

DE L'HYPERTROPHIE

DU

VENTRICULE GAUCHE

A LA DERNIÈRE PÉRIODE DE LA MALADIE DE BRIGHT

DE L'HYPERTROPHIE

DU

VENTRICULE GAUCHE

A LA DERNIÈRE PÉRIODE DE

LA MALADIE DE BRIGHT

PAR

MANUEL S. CASTELLANOS

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DES NATURALISTES DE PARIS
ET DE LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE FRANCE

PARIS

IMPRIMERIE DE A. PARENT,

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

31, rue Monsieur-le-Prince, 31.

1868

DE L'HYPERTROPHIE

DU

VENTRICULE GAUCHE

A LA DERNIÈRE PÉRIODE DE

LA MALADIE DE BRIGHT

Avant de commencer le travail que nous nous sommes proposé de faire, qu'il nous soit permis de rappeler le mécanisme de la formation des lésions dont le cœur est souvent atteint; sans insister outre mesure sur cette partie de la physiologie pathologique, qui, depuis les travaux modernes, a été admise et reconnue par la plupart des auteurs.

Notre intention est seulement de mettre en relief tout ce qui a un rapport intime avec le sujet que nous traiterons.

Nous ferons en même temps, pour plus de clarté, une division des nombreuses altérations que subit le cœur, et immédiatement nous expliquerons la partie physiologique de ces altérations.

Quoiqu'elles soient très-nombreuses, on peut les classer en trois grandes classes :

1° *Modifications n'apportant aucun trouble immédiat dans les fonctions du cœur.*

Dans ce groupe on comprend les plaques d'exsudation, les fausses membranes du péricarde dans son feuillet pariétal, adhérences consécutives (Beau), en un mot tout ce qui intéresse les parties intimes du cœur par sa face extérieure; cela n'a pas besoin d'explication, car tout le monde comprend facilement que ces altérations ne peuvent pas gêner le cœur dans ses mouvements, et, par conséquent, dans les fonctions qu'il est destiné à remplir.

2° *Modifications qui, au contraire des précédentes, apportent un trouble dans les fonctions du cœur.*

Ces modifications peuvent s'opérer de trois manières différentes :

A. Elles augmentent la difficulté que la colonne sanguine devra surmonter en traversant le cœur; par exemple, dans le cas d'un rétrécissement des orifices, car le cœur, au moment de lancer le sang dans l'aorte, trouve un obstacle à surmonter et, par conséquent, la difficulté sera plus grande; de même, dans le cas qu'il puisse exister une *roideur tétanique* du cœur, quand les valvules sont immobiles par suite d'une altération de structure; de même quand il se produit une ossification; enfin on peut considérer comme un des cas de difficulté la péricardite avec un grand épanchement.

ear eet épanchement empêehera le eœur de se contraeter.

B. Elles feront dévier la plus grande partie de la eolonne sanguine de sa direetion normale. Ceei arrive toutes les fois qu'il y a une insuffisanee valvulaire, une communication des ventrieules ou des oreillettes, soit entre eux, soit avec un des grands trones vaseulaires.

C. Elles diminuent la force motrice du cœur, comme eela arrive dans le eas d'une dégénéreseenee graisseuse du muscle cardiaque, l'adhérence du cœur avee le péricarde, à la suite d'une périeardite, ou bien encore quand le musele cardiaque se transforme en tissu eonjonetif. Cette dernière altération étant moins bien eonnue et moins généralement admise, mérite de nous arrêter quelques instants.

M. Traube (1) dit avoir observé des eas d'insuffisance aortique qui ont donné lieu à un aplatissement plus ou moins eonsidérable, aeeompagné d'une distension des colonnes eharnues dans le ventricule gauehe, sans que le musele papillaire ait été augmenté de volume. Ces eas sont en opposition avee ceux qui s'observent dans l'hypertrophie eonsidérable du eœur, et ils sont d'autant plus remarquables que, dans le eas de dilatation avec hypertrophie du ventricule gauehe, sans affection morbide des valvules aortiques, ees colonnes sont ordinairement cylindriques, rondes et proportionnellement hypertrophiées. Sur la coupe transversale, on constate

(1) Traube Uberden Zusammenhang von Herz und nieren Krankheiten, page 2.

presque toujours un certain nombre de stries irrégulières, blanchâtres, dans l'intérieur desquelles (comme cela ressort des recherches microscopiques) le tissu musculaire est remplacé par le tissu conjonctif. Comment alors expliquer ces faits indiqués par M. Traube? Au premier abord, on pourrait croire que ce n'est que l'effet d'une inflammation ; mais en étudiant avec soin les diverses parties du cœur, on pourra constater qu'il n'existe nulle part aucune trace de phlegmasie, pas même dans l'endocarde qui revêt les parois du ventricule. Il s'agit d'un processus tout à fait différent de l'inflammation.

La distension et l'aplatissement du muscle papillaire indique que cette partie subissait un tiraillement continuel dans le sens de sa longueur et une pression incessante anormale dans la direction de son diamètre transversal. Et, en effet, nous trouvons les causes qui ont agi sur les colonnes charnues si nous voulons considérer comment les choses se passent lorsqu'il existe une insuffisance aortique considérable.

Voici ce qui arrive alors : le ventricule relâché reçoit le sang de deux sources ; de l'oreillette en même temps que de l'aorte. Par cette affluence excessive du sang, les parois ventriculaires subissent une tension plus considérable que celle qui résulte de la contraction auriculaire. Il en résulte un courant rétrograde qui est dirigé du ventricule vers l'oreillette, et qui a pour résultat l'occlusion de la valvule mitrale. La valvule mitrale une fois fermée, le contenu du ventricule, dont l'axe est dirigé vers l'oreillette, subit pendant quelque temps encore la pression sous l'influence de laquelle se trouve le sang de l'aorte. Le sang continue de pénétrer dans le ventri-

eule et de le distendre jusqu'à ce que la tension des parois ventrieulaires soit assez grande pour mettre en équilibre la pression aortique, c'est-à-dire jusqu'au moment où commencera la nouvelle systole.

Pour constater ees séries de phénomènes, voici l'explieation que M. Traube a proposée :

« 1° Dans l'insuffisance de l'orifice aortique, le premier bruit systolique manque à la pointe du eœur, malgré l'intégrité de la valvule mitrale.

« 2° Un fait qui s'observe plus rarement, dans le eas d'insuffisanee aortique, e'est l'existenee, à la pointe du eœur, d'un bruit diastolique qu'on ne peut eonstater sur aueune autre partie de eet organe. (Dans un eas, j'ai constaté un bruit diastolique à la pointe du eœur, bruit fort intense, analogue à eelui qu'on entend dans le eas d'hypertrophie, avee dilatation du ventrieule droit. entre les eartilages de la deuxième et de la troisième eôte.) » (1)

Il est très-faeile de tirer la eonelusion de ce fait : du moment où la valvule mitrale se trouve fermée, et où les parois du ventrieule sont de plus en plus distendues, les colonnes eharnues se trouveront de plus en plus éloignées du point où les cordages tendineux s'insèrent sur les nodules des valvules et subissent, par eonséquent, une pression plus forte eontre les parois du ventricule. Si maintenant nous voulons considérer, d'un côté, l'élasticité peu considérable du musele vivant, et, d'un autre eòté, la force considérable distendant ce

(1) Traube Uberden Zusammenhang von Herz und Nierem-Krankbaiton, page 4.

muscle pendant plusieurs années, puis à chaque diastole, il résultera finalement un déplacement moléculaire du muscle dont l'équilibre normal sera détruit; il en résultera une distension, avec aplatissement définitif de ce muscle. Dans cette circonstance, il est tout aussi clair que des conditions nutritives du muscle subissent une certaine modification. Le changement moléculaire, par l'intermédiaire de la différence entre le contenu des capillaires et du liquide baignant le tissu musculaire, se produit dans le cœur, et, par conséquent aussi, dans la partie de cet organe qui forme le muscle papillaire dans la diastole ; car, pendant la contraction de ce muscle, le contenu des capillaires est chassé dans les veines.

Mais, dans le cas d'une insuffisance aortique, comme le fait remarquer M. Traube, le muscle papillaire est exposé à une pression considérable, et, par conséquent, la nutrition ne peut pas être normale pendant la diastole, car les vaisseaux du muscle sont ou rétrécis, ou aplatis jusqu'à l'occlusion complète de leur lumière. La suite nécessaire de cette condition sera naturellement une diffusion incomplète, parce que, par suite de cet état ischémique, le tissu musculaire se trouvera forcément sous l'influence d'une nutrition vicieuse.

Il paraît hors de doute que le tissu musculaire se trouvant dans des conditions nutritives anormales peut se transformer en tissu conjonctif.

Ce dernier fait se trouve confimé par M. Robin, par Virchow, Billroth et la plupart des micrographes modernes, qui sont de l'opinion que chaque fois qu'un tissu de notre économie se trouve, par n'importe quelle

cause, privé de sa nutrition normale, il se transform dans un tissu inférieur.

Il est possible qu'il y ait encore d'autres causes concomitantes, par exemple des cas de myocardite.

M. Traube raconte :

« Que, dans le courant d'une année, il a constaté deux cas de dégénérescence du ventricule gauche en tissu conjonctif; que, dans ces deux cas, il a constaté en même temps un épaississement athéromateux de l'artère coronaire, et, à la suite, le rétrécissement du calibre de ce vaisseau. »

Des faits que nous venons de rappeler, il est, croyons-nous, permis de conclure que le tissu musculaire du cœur se tranforme en tissu conjonctif chaque fois que la nutrition est incomplète.

Modifications qui tendent à augmenter la force motrice du cœur.

3e classe. L'*hypertrophie avec ou sans dilatation* constitue un troisième groupe qui, au contraire du précédent, tend à augmenter la force motrice du cœur et à contre-balancer en partie les lésions de structure du tissu musculaire.

En étudiant avec attention les transformations du deuxième groupe, nous tirerons la conclusion que toutes ces modifications contribuent à abaisser la tension aortique au-dessous du niveau normal et à élever au contraire la tension du système veineux au-dessus de ses limites normales.

M. Frey (1) a le mérite d'avoir porté quelque lumière dans ce fait de pathologie. La tension du système aortique, ou, en d'autres termes, la pression que les parois artérielles distendues exercent sur le liquide qu'elles renferment, augmente la tension du système veineux. Ceci a été prouvé aussi par M. Poisseuille, à l'aide de l'hémato-dynamomètre.

Les expériences de M. Ludwig sur ce sujet, expériences faites aussi au moyen de l'hémato-dynamomètre, prouvent d'une manière satisfaisante ce que nous venons d'avancer.

M. Ludwig a fait des expériences multiples sur des chiens, et non-seulement il est arrivé à fixer les oscillations, mais encore à déterminer leurs causes.

Il a conclu qu'il y a deux oscillations différentes et constantes : une oscillation plus grande et de plus longue durée, en rapport avec des mouvements respiratoires, et une oscillation plus petite, plus courte, en rapport avec les mouvements cardiaques ; il existe, en outre, des oscillations plus considérables que ces deux premières et dont la cause doit être attribuée aux contractions musculaires fortes et générales comme celles qu'on observe pendant les vomissements. Cela se comprend facilement lorsque l'on réfléchit à l'effort excessif qui se produit à chaque vomissement.

Ce ne sont pas les seules expériences qui ont été faites sur cette partie physiologique, mais nous ne les mentionnerons pas, dans la crainte d'être trop minutieux.

Nous n'insisterons plus longtemps sur cette partie intéressante de la physiologie pathologique du cœur, car cela nous entraînerait trop loin.

(1) Traube, *loc. cit.*

Nous laisserons de côté des faits connus et généralement admis dans la science, tels que l'hypertrophie qui se développe à la suite d'un rétrécissement aortique, hypertrophie que M. Beau a nommée providentielle, car elle ne vient que porter un remède à l'obstacle qui s'oppose au passage du sang, hypertrophie compensatrice que la nature fait naître et qui explique comment il arrive que des individus ont depuis longtemps une maladie du cœur, sans en avoir aucunement ressenti les effets, et en outre des individus qui ont souffert pendant longtemps d'un rétrécissement aortique se trouvent pour ainsi dire guéris de cette maladie, c'est-à-dire qu'ils ne souffrent plus de la lésion qui les tourmentait.

Nous ne parlerons pas de l'hypertrophie du ventricule droit, survenue dans les affections du poumon comme cela s'observe dans le cas d'emphysème ; non plus de celle produite par obstacle au cours du sang veineux.

Notre but est de signaler une des formes de maladies du cœur survenues à la dernière période d'une affection rénale ; nous disons à la dernière période et non pas *coïncidant* car tout le monde connaît qu'une même cause comme le froid et l'alcoolisme, peut produire chez le même individu et en même temps une maladie du cœur et une maladie de Bright. De même un malade peut avoir tout d'abord une endocardite, et plus tard, une maladie de Bright produite par une autre cause ordinaire de cette maladie.

Nous étudierons seulement dans ce travail une lésion mise en doute par des auteurs très-distingués, et intéressante à cause de sa rareté et du petit nombre d'observations bien étudiées ; nous voulons parler de l'hyper-

trophie du ventricule gauche, sans lésions valvulaires, survenue à la suite de l'affection ultime des reins dans la maladie de Bright, c'est-à-dire de l'atrophie rénale. Ceci n'est pas un fait nouveau. Déjà Bright se fondant sur un nombre d'observations pensait que la maladie découverte par lui pourrait bien développer l'hypertrophie du cœur et surtout du ventricule gauche.

Voici comment il s'exprime à propos des altérations du cœur (1).

« Ces altérations sont très-dignes de remarque, leur grande fréquence démontre qu'il existe entre elles et l'affection dont nous parlons une importante et étroite connexion.

« Dans 27 cas on ne découvrit aucune trace de maladie et dans 6 autres, comme on ne trouva rien de particulier, il est probable que le cœur était à l'état normal. Les altérations consistaient spécialement en une hypertrophie avec ou sans lésions valvulaires, et, chose intéressante, sur 52 cas d'hypertrophie, on ne put trouver aucune lésion valvulaire dans 34 cas; toute fois, dans 11 de ces derniers les tuniques de l'aorte étaient plus ou moins altérées.

« Par conséquent, chez vingt-trois malades, il n'y avait probablement point de cause organique capable d'expliquer l'hypertrophie notable qui avait atteint surtout le ventricule gauche.

« Ce fait nous conduit naturellement à rechercher une autre cause, moins locale, du surcroît d'activité qu'avait dû éprouver le cœur, et voici l'explication qui

(1) Bright. Tabular viem of the morbis appearences in 100 cases connectes with albuminous urine in seue's Hospital Reportevol 1836, page 3, 16 et 397.

paraît la plus vraisemblable; ou bien le sang altéré produit directement sur le cœur une excitation irrégulière et inaccoutumée, ou bien il agit de telle manière sur les capillaires de l'organisme, que le cœur est forcé de se contracter avec plus d'énergie pour rendre possible la circulation dans les branches les plus éloignées du système vasculaire. »

Comme on le voit, Bright ne se prononce point sur le mécanisme de l'hypertrophie du ventricule gauche, car il ne fait que constater les faits acquis par l'observation et il ne les explique que par de simples hypothèses.

Johnson (1), et avec lui la plupart des auteurs anglais sont de l'avis de Bright dans la première de ces deux hypothèses. Cet auteur croit que dans le plus grand nombre des cas, cette hypertrophie est produite par l'empoisonnement du sang comme conséquence d'une altération du rein.

M. Rayer (2) ne nie pas complétement le fait; il dit seulement que ces cas sont trop rares pour qu'on puisse avoir une opinion arrêtée sur leur compte.

Niemeyer s'exprime ainsi :

« Beaucoup d'individus, atteints de néphrite parenchymateuse, présentent des anomalies du cœur, abstraction faite des adhérences du péricarde avec le cœur, comme résidus de péricardites anciennes et d'altérations valvulaires, comme résidus de l'endocardite, qui n'est également pas très-rare dans le cours de la maladie de Bright;

(1) G. Johnson. On the diseases of the Ridney, 1852, page 20.

(2) Traité des maladies des reins t. II, page 259. V. Obs. 8e et 9e de notre thèse.

on trouve souvent une hypertrophie du ventricule gauche. Traube a émis l'hypothèse que l'hypertrophie du cœur doit être une conséquence du trouble de la circulation dans les reins et des efforts plus considérables qui en résultent pour l'activité du cœur. Bamberger et d'autres ont combattu cette manière de voir en faisant valoir avant tout que l'hypertrophie du cœur se développe même dans une période de la maladie de Bright où il n'existe encore aucun trouble circulatoire tant soit peu notable des reins. Il faudrait recueillir encore un grand nombre d'observations nouvelles pour vider ce différent ; toujours est-il que des hypertrophies colossales du cœur s'observent dès la deuxième période de la néphrite parenchymateuse, et ce n'est certainement pas le trouble de la circulation rénale qui peut être la seule cause de l'hypertrophie en question » (1).

D'après cet auteur, il faudrait de nouvelles observations pour vider ce différent. Quoique nous n'ayons pas la prétention de remplir cette lacune importante de la science, cependant il nous semble utile de rapporter les observations que nous avons pu trouver à l'appui de l'opinion de Traube, dont nous sommes les partisans.

Selon l'opinion de Bamberger, citée par Niemeyer, non-seulement l'hypertrophie du ventricule gauche serait due à une altération du sang, mais encore elle serait susceptible de se développer pendant le cours de la maladie de Bright. Quant à la première de ces opinions, dans le courant de notre travail nous tâcherons de la combattre ; pour ce qui est de la deuxième, nous som-

(1) Niemeyer. Pathologie interne, t. II, p. 287.

mes d'avis tout à fait contraire, et nous croyons qu'il est en contradiction avec son explication.

Admettons que cette hypertrophie ne soit que le résultat d'une altération du sang produite par la lésion qui atteint le rein dans la maladie de Bright.

Nous ne croyons pas qu'au commencement de la maladie, appelée néphrite parenchymateuse, le rein soit assez malade pour altérer le sang qui influera sur le cœur; au contraire, nous sommes de l'avis de plusieurs auteurs, et nous pensons qu'il faut que cette maladie arrive à sa dernière période, c'est-à-dire qu'il existe une atrophie des reins, pour qu'elle donne lieu à l'hypertrophie cardiaque.

M. Jaccoud est plus concluant : il pense que l'hypertrophie du ventricule gauche ne peut survenir qu'à la période atrophique de la maladie de Bright, et qu'il est impossible de pouvoir prouver sa formation dans le courant de la maladie rénale. (Communication orale.)

Nous croyons que, même en présentant une autopsie dans laquelle on trouverait une hypertrophie du ventricule gauche et une maladie de Bright à sa période initiale, il ne serait point possible de prouver que l'hypertrophie n'était pas antérieure à la lésion du rein.

Il est vrai que M. Niemeyer dit qu'on a vu des hypertrophies colossales du cœur au commencement de la maladie; de même M. Cornil (1) dit qu'il y a des cas où l'on trouve une maladie de Bright, à son début, avec hypertrophie du cœur gauche. Sans nier les faits rapportés par ces auteurs distingués, nous pouvons presque

(1) Cornil. Sur les lésions anatomiques du rein, page 33, thèse 1864.

affirmer que cela peut être observé; mais presque toujours l'hypertrophie a été antérieure aux lésions anatomiques du rien.

Dans toutes les observations que nous avons pu recueillir, nous avons pu remarquer que cette lésion qui nous occupe a été observée à la période atrophique du rein.

Depuis 1846, J. Taylor (1) disait que la néphrite albumineuse était aussi souvent que le rhumatisme une cause d'hypertrophie cardiaque; il affirmait, en outre, n'avoir jamais observé l'augmentation du volume du cœur qu'à une période avancée de la maladie de Bright.

Stewart Grainnger (2), médecin des hôpitaux d'Édimbourg, dit l'avoir toujours trouvée dans la période ultime de la maladie de Bright, forme qu'il appelle atrophique (contracting), et il affirme en outre que dans le cas où il existait une hypertrophie cardiaque et une maladie de Bright à une période peu avancée, toujours il a constaté des lésions dans d'autres organes, lésions qui ont pu donner lieu à l'hypertrophie en question.

Dictkinson (3), dit que dans un grand nombre de cas de maladie de Bright par lui observés (48 p. 100), il existait une hypertrophie du ventricule gauche sans lésions valvulaires; mais toujours le rein se trouvait atrophié.

L'opinion de Roseinstein (4) est la même que celle des auteurs que nous venons de mentionner.

(1) *Archives générales de médecine.* Extrait de London medico-chirurg. transactions vol. 28, p. 845.

(2) British and foreign medico-chirurgical.

(3) Review, Jan. 1867.

(4) Die pathologie und therapie der Nieren-Krankheiten. Berlin 1863.

Selon Stewart, la tendance de la néphrite parenchymateuse à se compliquer ou à donner lieu à l'hypertrophie du ventricule gauche, augmente à mesure que la maladie de Bright fait des progrès. Il ajoute que si l'on ne l'observe pas plus souvent, c'est parce que rarement un individu atteint de néphrite albumineuse vit assez longtemps pour arriver à la dernière période.

M. Traube ne l'a rencontrée qu'à la période d'atrophie rénale, et il dit que, non-seulement on ne la trouve pas dans le début de la maladie de Bright, mais il ajoute que l'hypertrophie du ventricule gauche survenue dans cette maladie, est un indice certain de pouvoir diagnostiquer que cette maladie est arrivée à sa dernière période, c'est-à-dire que déjà les reins sont atrophiés.

Il est facile de tirer des faits que nous venons d'exposer la conclusion suivante, à savoir : que cette hypertrophie du ventricule gauche ne s'observe qu'à la période atrophique de la maladie de Bright.

Ensuite que, dans le cas où on a trouvé une hyperphie du ventricule gauche et une maladie de Bright, au début l'hypertrophie était antérieure à la maladie rénale.

Parmi les observations que nous apportons à l'appui de l'opinion de Traube, celle de M. Ranvier (obs. 1) est d'une extrême importance, puisque ce médecin n'a fait que rapporter les signes observés dans la période ultime de la maladie de Bright sans aucune idée préconçue du fait qui fait l'objet de notre travail.

A la même catégorie appartient celle de M. Olli-

vier (1) (obs. 4), qu'il a présentée avant d'avoir eu connaissance du fait important signalé par Traube.

L'explication du phénomène a été diversement interprétée : ainsi, comme nous l'avons dit plus haut, Bright, sans se décider pour une de ces hypothèses, semble plus disposé à admettre la deuxième qu'il a donnée; c'est-à-dire que le cœur s'hypertrophie, dans la maladie qu'il a découverte à cause de l'excitation produite par le sang altéré; cependant il ne rejette pas non plus l'opinion des médecins qui pensent qu'elle dépend d'une gêne éprouvée par la circulation capillaire et produite par l'atrophie du sein.

Christison, exagérant cette théorie, prétend que le sang altéré par la lésion du rein est devenu un stimulant énergique qui oblige le cœur à se contracter avec plus de force, et conséquemment à s'hypertrophier.

M. Traube croit que l'hypertrophie du ventricule gauche se développe, parce que l'oblitération d'un grand nombre des capillaires des reins diminue le champ de la circulation, et constitue par conséquent un obstacle au libre écoulement de l'ondée sanguine au même titre qu'un rétrécissement aortique.

Rosenstein ne nie pas le fait, car il dit même qu'avec les observations citées par M. Traube, on doit être complétement convaincu que cette hypertrophie soit un moyen de diagnostic de l'atrophie rénale, mais que l'explication purement physique de M. Traube n'est pas aussi convaincante que le pense son auteur;

(1) Bulletin de la Société de Biologie, t. I, 4e série, mois de septembre 1861.

le trouble produit par la diminution du champ de la circulation serait insuffisant à déterminer l'hypertrophie du cœur s'il n'existait pas une altération du sang. Par suite de cette manière de voir, Roseinstein se range pour ainsi dire à l'opinion de Bright et de la plupart des Anglais.

Dans une des discussions qui s'élevèrent au sujet de cette théorie, en 1859 (1), M. Hoppe faisait remarquer que si l'opinion de M. Traube était exacte, l'hypertrophie du ventricule gauche ne devait pas accompagner seulement la maladie de Bright arrivée à la période ultime, mais également les autres altérations rénales qui aboutissent au même résultat mécanique, c'est-à-dire l'oblitération d'un grand nombre de capillaires.

M. Traube répondit, à cette époque, que les choses se passaient réellement ainsi, mais il ne paraît pas qu'il y ait produit des faits démonstratifs à l'appui de cette assertion.

Un fait cité par Virchow, à cette occasion, est assez favorable à l'opinion de Traube; il s'agit d'un cas d'hydropisie congénitale des reins, dans lequel les glomérules n'avaient que le tiers de leur volume normal et dans lequel le ventricule gauche était considérablement hypertrophié, sans que cette hypertrophie fût expliquée par aucune autre lésion coexistante.

M. Roth (de Bamberg) déclare que la théorie de M. Traube ne lui paraît pas suffisante pour rendre compte de tous les faits; il en cite cependant qui semblent lui prêter appui : ce sont deux cas d'hydro-néphrose de l'un des deux reins, dans lesquels le paren-

(1) Würsburger med. Zeitschrift, V. 201.

chyme de cet organe était réduit à une coque extrêmement mince, et où la condition mécanique signalée par M. Traube existait, par conséquent, à un haut degré. Dans ces deux cas, le ventricule gauche était considérablement hypertrophié, sans qu'il existât en même temps une autre lésion qui pût être considérée comme le point de départ de cette hypertrophie.

L'hydro-néphrose était due, dans ces deux cas, à une oblitération de l'uretère au-dessous du bassinet, et les expériences récentes de M. Ludwig (Wiener med Wochenschrift, 1864, n° 15) démontrent que, dans des conditions semblables, la circulation est excessivement gênée dans les vaisseaux du rein, alors même qu'il ne s'est encore produit aucune lésion permanente de structure.

Nous sommes de l'opinion de Traube, et, comme preuve, nous citerons les faits suivants :

1° Nous avons souvent rencontré une dilatation avec hypertrophie des deux ventricules, accompagnant la maladie de Bright sans pouvoir découvrir, dans l'histoire des malades, aucune autre cause à laquelle on aurait pu légitimement attribuer l'altération du cœur.

2° Plus fréquemment encore, nous avons observé que la maladie de Bright était accompagnée par l'hypertrophie du ventricule gauche seulement, sans que nous ayons pu mettre sur le compte d'un organe malade ou d'aucune affection antérieure ce changement de structure du cœur.

3° Jamais, jusqu'à présent, nous n'avons vu la dilatation avec hypertrophie du ventricule droit, sans pouvoir constater en même temps, soit dans l'appareil de la respiration, soit dans les valvules du cœur, une altération capable de produire la dilatation avec hypertrophie du ventricule droit.

4° Il est évident que le nombre des petites artères qui traversent la substance du rein doit diminuer à la suite de l'atrophie du rein ; de même les tubes de Bellini, de la substance corticale, et assez souvent même celle de la substance médullaire, vont disparaître. Il n'est pas aussi sûr que le nombre de gloméruies de Malpighi subisse une diminution, mais, selon l'opinion de M. Traube, la perte que subit la substance corticale en tubuli urinifères doit nécessairement mettre hors d'activité un grand nombre de ces gloméeules, même en admettant que leur nombre et leur structure restent à l'état normal. L'atrophie du parenchyme aura par conséquent une double suite : elle agira d'abord de manière à diminuer la quantité du sang qui s'écoule, dans un temps donné, du système aortique dans le système veineux; ensuite, elle diminuera la quantité de liquide que l'aorte fournit pour la formation de la sécrétion urinaire.

Par ces deux circonstances, et surtout par la deuxième, la tension moyenne de l'aorte doit augmenter; mais ceci, de son côté, produit l'augmentation de la résistance qui s'oppose à la sortie du sang du ventricule gauche; celui-ci se trouvera à présent dans les mêmes conditions que se trouve le ventricule gauche, alors qu'il cause un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventricu-

laire gauche. Comme celui-ci, il subira la dilatation, et à celle-ci s'ajoutera peu à peu l'hypertrophie, par l'augmentation des faisceaux musculaires primitifs. La dilatation et l'hypertrophie que plus tard subira le ventricule droit doivent s'expliquer, selon M. Traube, de la même manière que dans le cas où il existe une insuffisance des valvules aortiques ou un rétrécissement du même orifice, circonstances dans lesquelles on voit se produire d'abord la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche, et, à la suite seulement, une affection analogue se développer dans le ventricule droit.

Mais on pourrait nous dire que l'affection du cœur, au contraire, est la cause de la dégénérescence du rein. A cette objection, on peut répondre que les circonstances elles-mêmes s'y opposent, et les observations que nous rapportons sont des faits qui prouvent à l'évidence que, avant d'avoir constaté les signes d'une maladie du cœur, on s'était assuré de la présence de l'albumine dans les urines; et, de plus, l'autopsie est venue prouver que les reins étaient depuis longtemps malades, puisqu'ils étaient arrivés à la dernière période de la maladie de Bright. Il est donc plus que probable que la lésion cardiaque est postérieure à l'affection rénale, et que le cœur n'eût pas été atteint si le rein ne s'était pas atrophié.

Du reste, ceux qui sont de l'avis que l'hypertrophie du ventricule gauche est antérieure à la néphrite parenchymateuse, dans le cas où elle est arrivée à la période atrophique, n'ont que des preuves peu satisfaisantes à l'appui de leur assertion et ne peuvent point répondre à l'assertion suivante, à savoir : que le ventri-

cule est, dans la plupart des cas, tout à fait normal dans sa partie musculeuse, ce qui n'arrive pas lorsqu'il a été primitivement atteint. Et, de plus, les contradicteurs de l'opinion que nous soutenons ne sauraient aucunement expliquer pourquoi le ventricule gauche est seul affecté, et comment les valvules se trouvent complétement saines.

On peut, croyons-nous, rapprocher des faits d'hypertrophie du ventricule gauche, à la suite de l'atrophie rénale, ceux beaucoup plus nombreux et presque physiologiques où le cœur et surtout le ventricule gauche augmentent considérablement de volume, et sont le siége d'une hypertrophie évidente.

M. Larcher (1) avait présenté, en 1857, à l'Académie des sciences, un travail intitulé : « *De l'hypertrophie du cœur pendant l'état puerpéral.* » Dans ce mémoire, il cherchait à établir que chez la femme enceinte le ventricule droit s'hypertrophiait ; en d'autres termes, que son épaisseur augmentait, tandis que le reste du cœur conservait son état ordinaire. Cette hypertrophie persistait quelque temps après l'accouchement et accompagnait l'hypertrophie de l'utérus, qu'elle augmentait et diminuait en rapport avec cette dernière ; mais que, plus souvent, c'était le ventricule gauche qui s'hypertrophiait, et que cette augmentation était d'un quart au moins et un tiers au plus.

M. Larcher, à l'appui de cette opinion, présentait cent-cinquante observations prises dans l'hospice de la Maternité.

(1) De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique (*Archives générales de médecine*, 1828, t. I, mémoire couronné par l'Académie des sciences).

Comme ces faits avaient une grande gravité comme conséquence physiologique et pratique, la commission nommée par l'Académie des sciences a cru devoir suspendre son propre jugement jusqu'à ce que de nouveaux faits vinssent confirmer ceux recueillis par M. Larcher.

Ces faits se sont produits et voici le résultat.

M. Ducrest a mesuré avec soin l'épaisseur du ventricule gauche chez les femmes enceintes ou accouchées récemment, et il a trouvé sur cent observations que le ventricule sus-mentionné était augmenté dans la moitié des cas.

M. Zambaco, chef de clinique à l'hôpital de La Charité, a étudié comparativement les dimensions du cœur d'un côté chez la femme morte en travail ou dans l'état puerpéral; et d'un autre côté chez la femme morte d'autres maladies qui n'étaient ni dans l'état puerpéral, ni consécutivement a cet état; il a trouvé que chez la première toujours le ventricule gauche était augmenté de la moitié de l'épaisseur normale, tandis que chez les autres il n'avait pas d'altération.

M. Béraud, chirurgien à la Maternité, a communiqué à la Société de biologie plusieurs observations qui confirment cette augmentation du ventricule gauche chez les femmes pendant l'état puerpéral; mais il a vérifié que cette augmentation de volume ne s'observait pas seulement dans le cœur, mais aussi dans d'autres organes et notamment la rate et les glandes lymphatiques.

M. Blot, agrégé à la Faculté de médecine, s'est occupé par invitation de la commission de l'Académie, de vérifier les faits annoncés par M. Larcher.

Il a procédé d'une manière différente de celle des au-

teurs précédents : au lieu de mesurer le cœur dans sa partie hypertrophiée, il l'a pesé après avoir eu soin de le débarrasser du sang qu'il pouvait contenir.

De cette manière il a trouvé que chez toutes les femmes enceintes ou dans l'état puerpéral dont il a pu examiner le cœur, cet organe avait notablement la moitié plus de poids que dans l'état physiologique.

Ces faits que nous venons de rappeler, viennent à l'appui de l'opinion de M. Traube que l'obstacle produit dans le rein augmente la tension aortique et par suite l'hypertrophie du ventricule gauche.

Comme preuve que toute compression dans le rein peut donner lieu à l'apparition de l'albumine dans les urines, nous rapporterons le passage suivant, extrait de la dernière édition du *Traité classique* de Valleix.

M. Braun (de Vienne) dit qu'il est d'avis que ce qui détermine l'albumine dans les urines des femmes grosses, c'est la pression exercée par le produit de conception sur les reins, et il ajoute que la preuve se voit chez les femmes qui deviennent éclamptiques pendant la grossesse, car on trouve : ou bien une conception multiple, une conformation vicieuse du bassin, une quantité exagérée des eaux de l'amnios, un fœtus de très-gros volume, ou une élévation de l'utérus.

Ensuite, M. Brown-Séquard a noté qu'en faisant changer l'attitude d'une femme enceinte de façon qu'elle se tînt inclinée en avant, on faisait momentanément disparaître l'albuminurie.

En tous cas, il faut convenir, d'après la théorie que nous avons exposée plus haut, que l'hypertrophie du ventricule gauche survenue à la suite de la néphrite parenchymateuse arrivée à la dernière période n'aura

pour but que de s'opposer au trouble circulatoire produit par l'oblitération des capillaires des reins. Cette même raison est contraire à l'opinion de ceux qui croient que l'hypertrophie est la conséquence d'une altération du sang.

On pourrait nous faire la question suivante :

Comment se fait-il que des individus atteints de maladie de Bright, et consécutivement d'une hypertrophie du cœur ne se soient jamais aperçus de cette dernière complication et qu'ils aient joui en apparence d'une bonne santé pendant que le cœur était affecté ? Et comment des individus atteints de maladie de Bright ont pu arriver jusqu'à sa dernière période sans avoir à peine d'hydropisie ?

A la première de ces objections on pourrait répondre de la manière suivante :

Aussitôt que la lésion du rein apporte un trouble de circulation, le cœur commence par battre plus vite pour la vaincre, et comme tout muscle qui fonctionne plus qu'à l'état normal se développe outre mesure, le muscle cardiaque s'hypertrophie et par cela même sa force motrice augmente; consécutivement la tension du système aortique s'élève, avec elle la quantité de sang projeté dans les capillaires devient plus considérable.

Des considérations que nous venons d'exposer, on peut conclure que le cœur en s'hypertrophiant fait disparaître l'obstacle et par conséquent le malade peut vivre sans s'apercevoir de la maladie qu'il vient de contracter.

Quant à la deuxième objection on pourrait la réfuter en invoquant ce même mécanisme ; car, à mesure que le sang est projeté dans les capillaires en plus grande abondance, la quantité d'urine augmente en proportion:

et de cette manière l'albumine s'éliminant par les urines en aussi grande quantité, le malade peut éviter les infiltrations hydropiques (anarsaque du tissu cellulaire sous-cutané, œdème du poumon, épanchements dans la cavité des membranes séreuses) (1).

Les affections que nous venons de rappeler étant jusqu'à ce jour peu connues, nous croyons opportun de rapporter avec quelques détails les expériences sur lesquelles s'appuient les auteurs qui les ont émises.

Goll (sous la direction de Ludwig), a fait des recherches concernant l'influence d'une diminution considérable du système aortique sous le rein.

Les expériences exposées dans ce bulletin sont les suivantes :

1re *Expérience.* — Sur un chien il coupe la portion cervicale du pneumogastrique, il découvre et coupe également l'uretère; ensuite il détermine la quantité d'urine qui s'écoule des uretères dans l'espace d'une demi-heure, et en même temps il mesure la pression sanguine qui s'opère dans les carotides.

En excitant ensuite au moyen d'un faible courant d'induction le segment périphérique du pneumogastrique, il observa que non-seulement la pression diminua dans la carotide avec l'abaissement des pulsations, mais aussi que la quantité d'urine qui s'écoula dans l'espace d'une demi-heure diminua considérablement.

Des recherches chimiques firent constater que la proportion de la quantité d'urine en parties solides était plus grande que dans la même quantité obtenue aupa-

(1) Traube, *loc. cit.*

ravant; le résultat était le même si l'on excitait le pneumogastrique par une constriction.

2e *Expérience.*— On détermina sur un chien (comme dans l'expérience précédente) la pression sanguine dans la carotide, et la quantité d'urine sécrétée dans une demi-heure sous cette pression, ensuite on tira du système vasculaire une quantité considérable de sang. En déterminant de nouveau la pression sanguine et la quantité d'urine sécrétée pendant une demi-heure, il résulta que les deux avaient considérablement diminué.

Mais si l'on réinjectait la quantité de sang soustraite après l'avoir préalablement défibrinée au moyen du battage, non-seulement la pression dans la carotide devenait plus forte, mais aussi la sécrétion urinaire augmentait dans le même laps de temps. Ici également dans la période où la sécrétion de l'urine avait diminué, la proportion des parties solides augmentait.

Meyer, de Zurich, s'est proposé d'étudier l'action qu'exerce une augmentation de tension des veines rénales sur la sécrétion urinaire.

Il diminua sur un lapin le calibre de la veine cave du dessus de l'embouchure des veines rénales, d'un demi ou d'un tiers de son diamètre. Au bout de quelque temps on tua l'animal, et l'on recueillit le liquide urinaire extrêmement épaissi qui se trouvait dans la vessie.

En soumettant ce liquide à une comparaison avec le liquide urinaire obtenu avant la ligature, on obtenait les résultats suivants :

Le sédiment terreux de l'urine normale se dissolvait complétement par l'addition d'acide nitrique étendu, en dégageant une grande quantité d'acide carbonique. Le

liquide était ensuite parfaitement transparent et ne se troublait pas par la chaleur. Au contraire, l'urine obtenue par l'expérience et traitée de la même manière, après avoir dégagé de l'acide carbonique, se présentait sous la forme d'un liquide épais très-opaque et devenait encore plus trouble par l'action de la chaleur. On y pouvait constater de nombreux flocons ; par la potasse caustique, on transformait ce liquide en une masse glutineuse, jaune, transparente et d'une consistance un peu plus forte que n'est la partie solide de l'albumine de l'œuf. Le même résultat fut obtenu par Meyer, par la diminution de calibre de la veine rénale même.

Ces expériences furent complétées par Robinson, que nous citons d'après Frerichs, et par Frerichs lui-même.

Dans 12 expériences avec obstruction incomplète des veines rénales, Robinson a constaté que le rapport de poids entre le rein sain et le rein malade varie de 1 : 1,3 à 1 : 3.

Frerichs, dans 7 expériences où il a pratiqué la ligature de la veine rénale gauche (sur des lapins, chats et chiens), a trouvé que l'urine recueillie dans le laps de temps d'un quart d'heure jusqu'à douze heures après l'opération, contenait, outre de l'albumine et des globules sanguins, quatre fois des cylindres de fibrine coagulée et une fois des amas d'un coagulum fibrineux de la vessie.

Les résultats importants qui résultent de ces expériences peuvent se résumer en trois conclusions :

1° Si la tension aortique baisse (de 0,3 à 0,8), la quantité d'urine sécrétée dans le même laps de temps diminuera (de 0,3 jusqu'à 0,8), de sorte que la quantité

d'eau diminuera en plus forte proportion que la quantité des parties solides.

2° Si la tension du système veineux général du corps excède la normale dans une certaine proportion (laquelle n'a pas encore été déterminée), il se produit de l'albuminurie ; et, dans ce cas, les recherches microscopiques font, en outre, découvrir dans l'urine les coagulum fibrineux (cylindres hyalins).

3° Le phénomène de la diminution de la sécrétion urinaire occasionnée par une diminution de tension du système aortique, se présente plus tôt que les phénomènes de sécrétion par l'urine des parties constituantes du sang occasionnée par l'augmentation de tension dans le système veineux.

L'explication que donne M. Traube pour rendre compte de cette hypertrophie cardiaque est à peu près la même que nous venons d'exposer : voici en peu de mots la pathogénie qu'il invoque.

Quand la maladie de Bright est arrivée à sa période ultime, la lésion qu'on constate du côté du rein c'est le rapetissement de cet organe ou en d'autres termes l'atrophie ; quels sont les phénomènes qui se passent alors ? Les tubuli du rein s'obstruent ou disparaissent tout à fait, par conséquent le champ de la circulation est diminué ; le cœur trouvant cet obstacle emploie toute sa force pour le vaincre : et, employant cette force, il s'hypertrophie, quand bien même le sang serait dans l'état normal ; M. Traube ajoute que, s'il est

vrai que dans le cas d'une altération du sang le cœur s'hypertrophie, c'est par une autre mécanisme, et non-seulement cette hypertrophie n'est pas limitée au ventricule gauche, mais encore elle est consécutive à une endocardite ou bien elle est passagère.

D'après cette opinion, de même que d'après celle de Rosenstein, on peut conclure :

1° L'hypertrophie consécutive du ventricule gauche chez les sujets atteints de maladie de Bright est une lésion qui atténue jusqu'à un certain point la gravité de cette maladie.

2° Que, si le malade vient à mourir avant que la maladie de Bright soit arrivée à sa période atrophique, à l'autopsie on constatera que le cœur n'est pas atteint (à moins d'une coïncidence ou de l'existence antérieure d'une affection cardiaque).

3° Que, au contraire, si l'hypertrophie du ventricule gauche ne se déclare pas pendant le cours de la néphrite parenchymateuse, le malade meurt, et à l'autopsie on constate que le rein n'est pas encore atrophié.

En admettant que malgré la petite quantité de parenchyme restée saine, la sécrétion de l'eau par les reins puisse avoir subi une augmentation, on pourrait admettre que, par une sécrétion suffisante du liquide urinaire, il serait possible d'empêcher le développement des épanchements hydropiques ; mais l'urée excrétée par le sang qu'est-elle devenue ? Est-elle augmentée, diminuée ou est-elle à son état normal ?

L'analyse de l'urine dans des cas d'atrophie granuleuse des reins démontre par la voie directe ou indi-

recte que la quantité d'urée excrétée dans un même laps de temps est considérablement moindre qu'à l'état normal, lorsque la tension de l'anse n'est pas augmentée.

Les expériences de MM. Goll, Meyer, de Zurich, Robinson et Frerichs démontrent qu'à la suite de l'augmentation de tension dans le système aortique, la partie seule restée saine du tissu rénal excrète plus d'urée que tout le parenchyme du rein, lorsque la tension du système atrophique n'est pas augmentée.

Nous ne pouvons pas nous empêcher de rapporter ici la conclusion des expériences faites sur ce sujet par MM. Bernait et Bareswille (*Archives générales*, IV[e] série. t, XIII, page 460).

Ils ont fait à plusieurs reprises l'ablation des reins chez des chiens, et voici ce qu'ils ont constaté :

1° La sécrétion du tube digestif, principalement de l'estomac, est considérablement augmentée. Cette sécrétion, pareille à celle des urines, se fait d'une manière continuelle (c'est-à-dire aussi bien à jeun que pendant la digestion).

2° A cette augmentation de quantité des sucs digestifs se joint une modification dans leur composition chimique, en ce qu'il s'y produit de l'ammoniaque sous forme de carbonate.

3° La formation de sels d'ammoniaque se constate déjà au bout de quelques heures après la néphrotomie ;

malgré ce changement, le suc gastrique conserve sa réaction acide et ne subit aucune perte de sa force digestive.

4° L'excrétion en grande quantité du liquide ammoniacal se continue aussi longtemps que l'animal reste vivace. Du moment où l'animal devient faible et épuisé, la force digestive commence également à faiblir et à diminuer de plus en plus.

A ce temps de l'expérience commence l'accumulation de l'urée dans le sang.

Nous y voyons par conséquent que la nature a prévu les moyens de séparer l'urée du sang (et même ces sels qui à l'état normal sont sécrétés avec l'urine), si toutefois il n'existe aucun trouble fonctionnel du côté des autres organes.

Nous n'insisterons pas sur les diverses théories qui ont été émises sur les accidents déterminés par l'urée : ces considérations nous éloigneraient de notre but : nous nous contenterons conséquemment de citer, d'une part, les expériences de Stannius et Scheren d'un côté, et d'autre part celles de Frerichs : expériences qui consistaient à injecter dans les veines d'un chien néphrotomisé une solution d'urée : ces auteurs ont conclu que le sang peut contenir une certaine quantité d'urée, mais que, si cette quantité vient à dépasser certaines proportions, l'excédant se transforme en carbonate d'ammoniaque. lequel donne lieu à des phénomènes tout à fait analogues aux accidents dits urémiques.

Des expériences plus intéressantes ont été tentées par M. le Dr Ollivier, qui a lié les vaisseaux qui vont au rein chez des animaux, pour savoir si cet obstacle à la circu-

lation pourrait donner lieu à l'hypertrophie du cœur. Malheureusement il paraît que les animaux sont morts très-promptement, ou bien à cause du délabrement qu'il a fallu faire pour lier les artères, ou bien à cause de la péritonite ou la gangrène consécutive au traumatisme : toujours est-il qu'on n'a pu continuer ces expériences.

Nous croyons qu'il serait très-utile de les recommencer sur d'autres animaux, pour savoir si elles donneraient les mêmes résultats que les faits cliniques.

Pour ces expériences il y a toujours un obstacle à vaincre, qui est le suivant : toutes les fois qu'on lie les artères qui vont au rein à un animal, avant que le cœur puisse être influencé par cet obstacle, on peut craindre de voir survenir une gangrène du rein correspondant; ou bien, à cause des délabrements qu'on est obligé de faire, une péritonite qui tuera l'animal très-vite.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes de l'hypertrophie cardiaque : ils sont les mêmes dans le cas qui nous occupe que dans tous les autres.

On constate l'augmentation du volume du cœur, en raison des différences qu'on obtient par la percussion (c'est-à-dire matité plus grande dans le sens du diamètre longitudinal) et par le choc du cœur ; ce choc est plus intense, de telle sorte que l'élévation qu'on observe pendant la systole n'occupe plus des espaces intercostaux ; ce choc est en même temps plus profond qu'à l'état normal, et il se produit plus en dehors du mamelon ; le plus souvent on le constate entre le cinquième et le sixième espace intercostal. Très-souvent il est accompagné d'un bruit augmenté dans le deuxième temps.

Nous rappellerons parmi les symptômes subjectifs l'existence des palpitations et d'une certaine expression accrue ou seulement occasionnée par les exercices un peu violents : parfois aussi certaines sensations de pesanteur à la tête, etc.

L'examen du pouls sera d'une certaine importance : la pulsation est ample, énergique, soulève le doigt avec force, sans offrir toutefois une brusquerie très-marquée : l'examen sphygmographique sera d'une certaine importance, surtout lorsque l'hypertrophie sera légère ou bien lorsque l'on soupçonnera l'existence de lésions valvulaires concomitantes.

Obs. I. — M. Ranvier décrit les lésions appartenant à une maladie de Bright, arrivée à sa période ultime. — Une femme, âgée de 28 ans, entra le 1er septembre dans le service de M. Hérard, à l'hôpital Lariboisière; elle était atteinte, depuis le mois de juin 1863, d'un œdème des membres inférieurs qui avait rapidement progressé et auquel s'étaient jointes, au commencement d'août, des palpitations et une grande dyspnée. Lorsqu'elle vint à l'hôpital, elle était décolorée et un peu bouffie de la face; en outre, elle présentait un peu d'ascite et une infiltration œdémateuse des membres inférieurs. A la région précordiale, existait une matité considérable. mais on ne trouvait pas de bruit de souffle; le moindre effort produisait des palpitations; les urines étaient chargées d'albumine et des dépouilles épithéliales et granulo-graisseuses.

Malgré le traitement, mis en usage, l'hydropisie et l'état rachitique, firent des progrès constants; cinq ponctions furent successivement pratiquées.

Le 17 décembre, la malade s'éteignait brusquement. après avoir présenté de l'assoupissement pendant plusieurs jours.

L'autopsie fut pratiquée trente heures après le décès.. On constata :

La présence, dans le tissu cellulaire, de sérosité qui se trouvait réunie en quantité considérable dans le péritoine et dans les plèvres; les poumons étaient tout à la fois emphysémateux, œdémateux et congestionnés; le cœur, considérablement hypertrophié, ne présentait ni insuffisance ni rétrécissement. Les grosses artères étaient arrivées à un état avancé de dégénérescence athéromateuse; dans le foie, on rencontrait une hyperémie très-prononcée. Le rein droit, gros comme un petit œuf de poule, était réduit de moitié; le rein gauche, irrégulier dans sa forme, offrait sur plusieurs points des dépressions profondes, et les parties déprimées avaenit un aspect différent de celui des portions saillantes, tandis que celles-ci avaient la coloration normale; ceux-là, semblaient formés par un tissu dense, homogène, blanc, avec des petites taches noires constituées d'après l'examen microscopique par des amas de pigment, sur une coupe telle qu'on la pratique d'ordinaire pour voir l'intérieur de l'organe; on ne trouvait que trois pyramides de Malpighi, entre elles; il y avait des petites masses irrégulières de substance blanchâtre tachetées de pigment qui étaient les vestiges des pyra-

des résorbées. Dans le rein droit, il n'y avait plus qu'une pyramide parfaitement conservée; au voisinage des calices ratatinés se trouvaient quelques mamelons d'une substance analogue à celle qu'on a indiquée pour le rein gauche. Dans les deux reins, les pyramides respectées avaient leur aspect normal, tant pour la substance tubuleuse que pour la corticale. Le microscope n'y montrait en effet, que quelques tubes malades, à contenu opaque et granuleux, tandis que les autres étaient parfaitement sains; il en était de même des glomérules; le stroma était normal. Dans les portions blanches, mentionnées plus haut, on retrouvait toutes les lésions combinées de la néphrite parenchymateuse et de la néphrite instertitielle avec une texture très-irrégulière et la disparition de toutes les glomérules.

(Ranvier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1863 ; 2e série, t. VIII, p. 562).

Obs. II. — Nombreuses coliques de plomb ; accès épileptiformes ; albuminurie persistante et très-prononcée; atrophie musculaire progressive. — Mort avec des symptômes d'asphyxie. — Autopsie. Néphrite parenchymateuse avec granulations et lésions athéromateuses des vaisseaux. Hypertrophie du cœur considérable, limitée au ventricule gauche seulement; pas de lésions valvulaires.

Manceau (Louis), âgé de 20 ans, peintre en bâtiments, entré le 3 juillet 1863 à l'hôpital de La Charité, salle Saint-Louis, n° 2, service de M. Beau.

Obs. III. — Jeune homme bien musclé; face colorée. Rien de particulier à noter du côté de ses antécédents. A l'âge de 18 ans, blennorrhagie qui persista deux mois. Il n'eut pas d'autres maladies que des coliques de plomb. Peintre depuis l'âge de 14 ans, il a déjà eu cinq attaques épileptiformes.

Le 27 juin, dixième attaque. Il reste chez ses parents pendant cinq jours, puis n'allant pas mieux, il entre à La Charité. Indépendamment des douleurs abdominales, le malade accuse des crampes dans les jambes, surtout dans les mollets; pas d'arthralgie, pas de paralysie du sentiment et du mouvement; seulement un peu de tremblement des mains, qui du reste existe depuis deux ou trois ans, aucun trouble des sens.

L'examen du thorax ne révèle rien d'anormal; peau sèche, brûlante, pouls à 104. Les urines sont extrêmement albumineuses; l'examen microscopique y fait reconnaître des desquamations épithéliales, enfin à l'analyse chimique on trouve des traces de plomb (Huile de ricin, 30 grammes).

Le 7. Les coliques sont moins fortes, cependant insomnie, quelques légères douleurs lombaires; pouls plein, fort à 104; peau chaude. Mêmes caractères des urines.

Le 10. Il n'existe plus des douleurs abdominales ni lombaires, le malade se lève, se promène et mange deux portions; les urines sont toujours aussi albumineuses, le pouls est à 90 pulsations.

S'ennuyant à l'hôpital, le malade demande sa sortie ; puis revient quelques jours après avec des coliques. Il veut encore sortir au bout de quatre jours. Enfin le 12 août, il est admis dans le service de M. le professeur Natalis Guillot, salle Saint-Félix, nº 16.

Coliques assez violentes pour empêcher le sommeil et pour arracher par moments des cris au malade; peau brûlante, soif vive, pouls à 108; constipation opiniâtre, ventre rétracté. Sous l'influence des bains répétés, des purgatifs et de cataplasmes laudanisés, les symptômes s'amendèrent, et le 16, ils avaient presque complétement disparu.

Le malade mange avec appétit deux portions, et cependant son pouls s'accélère toujours (110 à 120); il maigrit graduellement. Les garde-robes sont toujours rares et ne s'obtiennent qu'au moyen de lavements purgatifs; il y a de temps à autre des douleurs sourdes dans l'abdomen; peu à peu les extenseurs de la main droite perdent de leur force; enfin les urines sont toujours très-albumineuses.

Le 24. Réapparition des coliques dans tout l'étendue de l'abdomen. Quand la main droite est fléchie, impossibilité de la relever complétement, à gauche l'extension de la main est possible. Le malade peut remuer ses deux membres inférieures lorsqu'il est couché, mais dans la station verticale, il dit que ses jambes sont droites et difficiles à fléchir, et la marche est très-pénible; pas de troubles de la sensibilité.

Bains, huile de ricin, 20 grammes)

Les coliques diminuent au bout de deux jours; alternatives de constipation opiniâtre et des garde-robes régulières; les urines renferment une quantité d'albumine telle, que quelques gouttes d'acide nitrique y déterminent un précipité très-abondant, en tout semblable à du blanc d'œuf.

Le 27. La paralysie des muscles extenseurs des membres supérieurs augmente; le malade relève encore ses bras, mais ce n'est qu'avec beaucoup de peine et l'on est obligé de le faire manger aucune des sensibilités n'est altérée: même roideur des membres inférieurs.

Iodure de potassium, 1 gramme.

Le 22 septembre. L'amaigrissement de tout le corps malgré la face, malgré l'appétit du malade, est très-prononcée; il existe depuis plusieurs jours des douleurs sourdes dans l'abdomen et la région lombaire; le ventre est très-aplati, constipation presque continuelle; aucun trouble de la sensibité générale ni des sens spéciaux; l'intelligence est très-nette; seulement le malade se met à pleurer pour le plus léger motif; pas d'embarras de la parole ni de tremblement de la langue, impossibilité de soulever le bras, d'étendre l'avant-bras et la main, tandis que la flexion se faisait encore un peu.

Le malade peut étendre ses membres inférieurs, les fléchir, mais moins bien qu'autrefois. On applique le courant électrique (appareil de Morin) aux extrémités supérieures; le malade le sent très-bien, pousse des cris, mais ses membres restent immobiles; il n'en est plus de même aux extrémités inférieures; toutefois les contractions musculaires sont faibles. Atrophie musculaire extrêmement prononcée aux membres supérieurs ou les extenseurs de la main, les muscles des éminences thénar et hypothénar ont presque disparu; absence complète d'œdème, urines et garde-robes volontaires. Même caractère des urines; l'examen microscopique y montre. la présence des cylindres épithéliaux, bien arrêtés à leurs bords; les cellules y sont jaunâtres, granuleuses et en grande quantité.

Même traitement par l'iodure de potassium; Bordeaux, deux côtelettes.

14 octobre. L'atrophie musculaire a augmenté considérablement et a envahi les membres inférieurs; pouls toujours très-fréquent (120 à 130).

L'appareil respiratiore ne présente rien de particulier et l'atrophie ne semble pas encore avoir atteint le muscle diaphragme; toujours autant d'albumine dans l'urine; pas de trace d'œdème, pas de symptômes autres que ceux signalés précédemment. Le malade demande encore une fois sa sortie.

Le 5 août 1864. Manceau (Louis) est rapporté à la Charité, salle Saint-Félix n° 6, dans l'état suivant:

Léger œdème des extrémités inférieures, ainsi que des paupières, amaigrissement très-prononcé, impossibilité de rester debout. C'est à peine si le malade peut soulever ses membres supérieurs. Respiration accélérée auxieuse. A l'auscultation, râles sibilants disséminés et quelques râles sous-crépitants en bas et en arrière; fortes palpitations, impulsion cardiaque notablement augmentée, absence

des bruits anormaux à la base et à la pointe du cœur. Les sens spéciaux ne semblent pas altérés, mais le malade se plaint constamment et ne peut rester en place par suite des douleurs dans tous les membres. Il n'existe aucun épanchement ni dans le péricarde, ni dans les plèvres.

Les reins sont petits; le droit mesure 8 centimètres de longueur et 3 centimètres de largeur; son épaisseur à sa partie interne est d'environ 2 centimètres; le rein gauche a 9 centimètres de long; l'épaisseur et la largeur sont à peu près les mêmes que pour le rein droit.

La note suivante nous a été remise par notre ami M. le Dr Cornil, qui a fait avec nous un examen attentif du tissu rénal.

La surface du rein est granuleuse; les granulations sont petites, jaunâtres, miliaires et saillantes, entourées par un réseau vasculaire particulièrement veineux, bien injecté. Sur la coupe de la substance corticale on retrouve les mêmes granulations qui ne se distinguent plus là par le relief; elles sont reconnaissables par leur coloration différente de celle du reste du rein; elles sont en effet plus jaunes et plus opaques que le tissu rénal qui les entoure. La substance tubuleuse est congestionnée et rouge, tandis que la nuance générale de la substance corticale est jaunâtre et opaque.

L'intelligence est intacte.

Les urines sont toujours extrêmement albumineuses, et à l'examen microscopique on y découvre un grand nombre de moules granuleux des tubes urinifères.

La respiration devint de plus en plus haletante, et le malade succomba à dix heures du soir.

Autopsie. — Les méninges se détachent aisément: elles sont très-congestionnées. La consistance du cerveau ne semble pas augmentée; des coupes pratiquées en tous sens ne montrent rien de particulier.

Les poumons offrent un certain degré de congestion et d'œdème, surtout à la partie postérieure.

Le cœur est très-volumineux et n'est pas surchargé de graisse. « Les parois du ventricule gauche qui est extrêmement saillant ont 3 centimètres et demi d'épaisseur: elles sont cinq fois plus épaisses que celles du ventricule droit; leur tissu est ferme. Les valvules aortique et mitral ne sont le siége d'aucune altération appréciable; il en est de même pour les valvules du cœur droit. » Le sang contenu dans les deux cavités cardiaques est liquide et noirâtre.

En faisant des coupes minces de la substance corticale on reconnaît :

1° Que les tubes urinifères des granulations sont distendus, plus gros qu'à l'état normal, opaques à un faible grossissement, remplis de granulations protéiques et graisseuses situées autour des cellules épithéliales ou dans leur intérieur.

2° Que les tubes urinifères et les glomérules appartenant au tissu rénal voisin de la granulation sont atrophiés, plus petits que les précédents de la moitié ou même des deux tiers. Les tubes contiennent des cellules également infiltrées de granulations graisseuses, mais ces cellules sont très-petites, tandis que celles des tubes appartenant à la granulation sont au contraire très-grosses, distendues et même parfois vésiculeuses.

3° Que les vaisseaux des glomérules et surtout les capillaires qui entourent les tubes urinifères ont leurs parois infiltrées de granulations graisseuses situées le plus souvent autour des noyaux allongés de ces capillaires.

Il résulte de cet examen que nous avions affaire au troisième degré de la néphrite albumineuse de M. Rayer, ou à la néphrite parenchymateuse avec granulation et lésion athéromateuse des vaisseaux.

L'examen des muscles et des nerfs n'a malheureusement pu être fait, et le rachis n'a pas été ouvert (Ollivier A.), *Mémoires de la Société de biologie*, tome I, 4e série, page 127).

Obs. III. — Coliques de plomb, albuminurie persistante. Péricardite, somnolence, convulsions, puis coma. Autopsie.— Néphrite parenchymateuse avec altération de vaisseaux. Hypertrophie du ventricule gauche sans lésions valvulaires.

Le nommé Laurent (Hubert), âgé de 33 ans, peintre en bâtiments, est admis le 13 juillet 1864 à l'hôpital de la Charité, salle St-Michel. Cet homme est bien constitué, non amaigri, mais seulement un peu pâle ; il n'a jamais fait des excès alcooliques ; à aucune époque il n'a éprouvé des rhumatismes soit articulaires, soit musculaires; il n'a jamais eu non plus d'attaques épileptiques. C'est la troisième fois qu'il est atteint de coliques de plomb, et c'est là du reste la seule maladie qu'il ait eue autrefois. Indépendamment de la douleur abdominale et de la constipation, le malade présente de l'arthralgie aux coudes, aux genoux et aux points affaiblis. La respiration s'exécute normalement ; l'auscultation du cœur fait entendre

des battements profonds et un peu rudes, mais sans souffle bien apparent.

La sensibilité générale (toucher, pincement, température) n'est point altérée ; seulement, depuis la dernière attaque de coliques qui remonte à deux mois environ, la vue s'est troublée, et il est toujours resté un certain degré d'amblyopie.

Depuis cette époque aussi, le malade a des sifflements dans les oreilles. Aujourd'hui il n'y a pas de trace d'œdème ni à la face, ni aux extrémités inférieures. Les urines traitées par la chaleur et l'acide nitrique donnent un abondant précipité d'albumine; en outre, l'examen microscopique permet de découvrir un grand nombre de dépouilles épithéliales très-granuleuses.

Le 17 juillet. Les coliques ont disparu et le ventre est libre, mais le malade accuse une grande lassitude.

Le 1er août. Les douleurs arthralgiques n'ont pas encore disparu. Insomnie.

Le 3. Le malade s'est refroidi en sortant d'un bain sulfureux.

Le 5. Malaise général, inappétence, soif vive, respiration, 28 ; aucune espèce de râles dans les poumons ; pouls à 104 pulsations ; palpitations, sensation de constriction au niveau du cœur.

A l'auscultation on entend un bruit de frottement assez prononcé dans toute l'étendue de la région cardiaque (plusieurs vésicatoires sur cette région).

Les mêmes symptômes persistent jusqu'au 15.

Le 17. Le malade, dont la respiration était plus libre et les palpitations bien moins fortes, se plaint de céphalalgie et d'un peu d'étourdissement ; il a quelques nausées.

Le 18. Abattement, somnolence.

Le 19. Assoupissement continu ; quelques mouvements convulsifs, un peu d'écume à la bouche ; dans la soirée, véritable coma qui dure toute la nuit.

Le 20. La sensibilité et le mouvement reviennent un peu, mais dans la journée nouvelles attaques convulsives auxquelles succède bientôt le coma.— Cet état ne fait que s'aggraver, et le malade succombe le lendemain matin.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.

Le cadavre ne présente aucun signe de décomposition, et n'a pas des traces d'œdème.

Les méninges, non infiltrées de sérosité, se détachent aisément des circonvolutions qui ne sont point aplaties ; la substance céré-

brale a sa consistance ordinaire ; elle est uniformément pâle, et des coupes pratiquées en tous sens ne révèlent rien de particulier.

Les ventricules latéraux renferment deux cuillerées de sérosité transparente.

La seule altération que l'on rencontre dans les poumons consiste dans un peu d'emphysème au niveau du bord antérieur de ces organes.

Lorsqu'on ouvre le péricarde, on aperçoit des adhérences en divers points de la face antérieure du cœur; elles sont filamenteuses, se rompent facilement et semblent de formation toute récente.

Au niveau du bord gauche, il existe dans une étendue de 5 millimètres une adhérence blanchâtre et assez résistante.

Le ventricule gauche est globuleux et très-saillant ; ses parois ont deux centimètres et demi d'épaisseur, tandis que celles du ventricule droit atteignent environ un centimètre. Les valvules aortiques et pulmonaires, la valvule tricuspide, sont parfaitement saines et suffisantes.

La valvule mitrale est légèrement opaque dans une étendue de 4 millimètres carrés, au niveau de l'insertion de l'une des colonnes charnues; cependant cette valvule peut se fermer hermétiquement car l'eau versée dans le ventricule gauche ne peut passer dans l'oreillette correspondante. Les cavités des deux ventricules ne sont pas sensiblement agrandies.

Le rein droit a 10 centimètres de long sur 4 centimètres et demi de large et 3 centimètres d'épaisseur.

Le gauche a 11 centimètres de long, 4 et demi de large et 3 d'épaisseur.

Lorsqu'on détache la capsule fibreuse de ces organes, on aperçoit une surface mamelonnée, recouverte de granulations excessivement nombreuses.

A la coupe, la surface corticale est épaissie et paraît jaunâtre.

A l'autopsie, on trouva les tubes urinifères remplis de granulations protéiques et graisseuses ; il existait en même temps une dégénération athéromateuse des vaisseaux, des glomérules et des capillaires qui entourent les tubes urinifères.

Il fut malheureusemet impossible d'enlever les yeux pour constater l'état de la rétine.

Ollivier (A.), *Mémoires de la Soc. de Biologie*, t. Ier. 4e série, p. 124.

Obs. IV. — Plusieurs attaques de coliques de plomb chez un homme robuste qui ne fit jamais d'excès alcooliques.

Autopsie. — Néphrite parenchymateuse, pas d'œdème des méninges ; la consistance et le volume du cerveau ne sont point augmentés.

Ferdinand Vidal, âgé de 32 ans, entre le 26 février 1864 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Charles, n° 10, service de M. le professeur Piorry.

C'est un homme d'une haute stature, à large poitrine et bien musclé, il est seulement un peu pâle et ne présente aucune trace d'ictère Son père est mort à 70 ans, nous dit-il, des suites d'un asthme et sa mère d'un accident pendant une grossesse. Ses frères et sœurs se portent très-bien.

A l'âge de 18 ans, il eut une légère blennorrhagie qui disparut en très-peu de temps ; depuis lors aucune autre maladie vénérienne. Il ne fit jamais d'excès alcooliques. A aucune époque il n'éprouva des douleurs rhumatismales ; sa nourriture a toujours été bonne et son logement salubre. Il est marié depuis huit ans et n'a pas d'enfants. Travaillant au tuyautage des chaudières à machines à vapeur, il manie fréquemment le blanc de céruse et le minium.

En 1852 (c'était la deuxième année qu'il exerçait ce métier), il fut pris des coliques de plomb qui durèrent près d'un mois. Au sortir de l'hôpital, il put reprendre son travail. Depuis cette époque il eut, à diverses époques, des attaques de coliques saturnines.

En 1862, il alla en Amérique pour monter des machines destinées à fabriquer de la glace au moyen de l'ammoniaque. Sa santé fut bonne en apparence, du moins pendant onze mois. Il était à Lima depuis peu de temps, lorsqu'un jour il perdit connaissance au milieu de son travail. On le transporta immédiatement à l'hôpital, où il resta quarante-quatre jours. Il ne tarda pas à tomber dans une agitation très-grande, puis dans un délire furieux, et on dut le lier dans son lit pendant dix-huit jours. On le saigna, on lui appliqua des sangsues derrière les oreilles et des vésicatoires aux aines et aux jambes. Les médecins qui le soignèrent lui dirent qu'il avait été empoisonné par le plomb. Il portait du reste à cette époque un liséré gingival bleuâtre bien prononcé.

A peine rétabli, il revint en France. Il chercha à reprendre aussitôt son travail, mais il ne le put.

Il avait sans cesse de la courbature, des maux de tête ; ses digestions étaient mauvaises. Il y a vingt jours, il s'aperçut que ses pau-

pières étaient bouffies au point de l'empêcher de fermer les yeux. Cette bouffissure ne tarda pas à se propager à la face, au cou, au tronc, puis aux membres. La vue devint faible, et l'urine excrétée dans les vingt-quatre heures diminua de quantité. Jamais le malade ne fit attention à la coloration de ses urines. Son état ne s'améliorant pas, il vint alors à l'hôpital de la Charité dans l'état suivant :

Bouffissure de la face et œdème presque généralisé; à l'auscultation quelques râles sous-crépitants en arrière de la poitrine, pas d'épanchement pleurétique ; un peu d'hébétude; réponses lentes mais nettes cependant. De temps à autre il semble au malade qu'il a un nuage devant les yeux. Les urines sont rares, très-albumineuses (chaleur et acide nitrique) et l'examen microscopique permet d'y reconnaître un grand nombre des dépouilles épithéliales.

28 février. Le malade accuse de la céphalalgie et a quelques nausées; il est toujours un peu somnolent et éprouve de la gêne dans la respiration, gêne qui par instants devient plus prononcée surtout vers le soir. L'examen du thorax ne révèle que quelques râles sous-crépitants en arrière.

1er mars. Gêne de la respiration, plus grande par moments; voix un peu rauque, bruit laryngo-trachéal ; à l'auscultation et à la percussion, on ne trouve qu'un peu d'œdème pulmonaire en arrière et en bas. Les battements du cœur sont précipités, mais ne s'accompagnent pas de bruits anormaux. L'état des reins n'a pas changé. L'œdème est généralisé ; pas d'ascite.

6 mars. Véritable accès d'orthopnée du côté du thorax, même absence de signes capables d'expliquer suffisamment la dyspnée; inspiration bruyante, somnolence. Les jours suivants, les mêmes phénomènes ne firent que s'aggraver, et le malade succomba comme asphyxié le 12 mars.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. Pas de trace de putréfaction.

Crâne. Les méninges ne sont pas épaissies et se détachent aisément; elles ne sont pas injectées. Le cerveau est un peu pâle, et sa consistance n'est pas augmentée; les circonvolutions ne semblent pas non plus aplaties. Un très-grand nombre de coupes pratiquées en tous sens ne permettent pas de reconnaître aucune trace de foyers hémorrhagiques soit anciens, soit récents. La protubérance, le bulbe et le cervelet offrent le même état que le cerveau.

Larynx et poumons. Léger œdème des deux replis aryténo-épiglotiques; mais cependant non assez développés pour oblitérer

l'orifice supérieure du larynx. Il n'existe d'injection ni sur les replis ni sur le reste de la muqueuse laryngée.

Les poumons sont un peu congestionnés; œdème pulmonaire en arrière et en bas ; pas d'épanchement pleural. Le péricarde ne contient pas de liquide; le cœur gauche est un peu hypertrophié; les valvules auriculo-ventriculaires et artérielles ne sont point altérées. Petit caillot dans le ventricule droit. L'artère pulmonaire, examinée aussi loin que possible, ne présente rien de particulier.

Abdomen. Il n'existe pas d'épanchement péritonéal; le foie est normal et la rate volumineuse. Les reins sont atrophiés, la membrane fibreuse qui les enveloppe se détache aisément, et au-dessous d'elle on aperçoit un très-grand nombre de granulations. L'examen histologique a été fait par M. le Dr Cornil.

Les granulations qui ont, à l'œil nu, tous les caractères des vraies granulations de Bright, qui font saillie à la surface et existent dans toute l'épaisseur de la substance corticale, sont entourées à leur périphérie d'un cercle vasculaire très-développé; elles sont un peu moins opaques que le tissu qui les entoure, qui est gris-jaunâtre, tandis qu'elles-mêmes ont une certaine transparence et une coloration grise. Je les ai étudiées sur des coupes parallèles ou normales à la surface du rein, et le plus grand nombre d'entre elles nous a donné les résultats suivants :

La granulation elle-même, vue sur une coupe, était composée par un groupe de tubes urinifères contournés avec un ou plusieurs glomérules de Malpighi. Les parties constituantes du rein qui composaient la granulation brightique paraissaient, à un grossissement de 40 décimètres, beaucoup plus transparentes que les parties environnantes. Ces dernières étaient, à ce faible grossissement, opaques à la lumière directe, blanches à la lumière réfléchie, caractères qui devaient tout d'abord faire penser à une dégénérescence graisseuse avancée du contenu des tubes urinifères. Il y avait en outre une grande différence de volume entre les éléments de la granulation et de sa périphérie. « Les tubes urinifères qui faisaient partie de la granulation avaient leur volume normal ($0^m,04$-$0^m,05$); ceux, au contraire, de la substance corticale environnante étaient atrophiés et réduits à la moitié ou au tiers de leur diamètre normal ($0^m,02$-$0^m,03$). » Les cloisons interposées aux tubes urinifères, cloisons qui sont composées, comme on le sait, des tissus conjonctifs et des capillaires, étaient minces dans la granulation et plus larges dans le tissu périphérique, où les vaisseaux capillaires étaient distendus et

remplis de sang. Ainsi, à un faible grossissement, les éléments du rein, qui formaient la granulation, paraissaient sains; les tubes urinifères étaient transparents, leur diamètre et la trame cellulo-vasculaire du rein étaient normaux; au contraire, le tissu rénal périphérique aux granulations, était très-altéré, les tubes urinifères étaient très-petits, leur contenu était opaque et les capillaires injectés.

A un grossissement de 200 diamètres, on pouvait voir très-nettement sur les mêmes coupes que les tubes urinifères de la granulation étaient remplis par des cellules épithéliales pavimenteuses à noyau sphérique de dimension normale, contenant elles-mêmes des granulations très-fines, dont la majorité disparaissait par l'addition de l'acide acétique ou de soude; quelques-unes d'entre ces cellules contenaient aussi des granulations graisseuses extrêmement fines; qu'au contraire, dans les tubes urinifères du tissu périphérique à la granulation se trouvaient des cellules très-petites et toutes pleines de granulations graisseuses plus ou moins volumineuses, de 1 à 3 millièmes de millimètre de diamètre.

Là, en outre, les cloisons qui séparaient les tubes ou les glomérules présentaient des granulations graisseuses généralement situées autour des noyaux ou dans leur intérieur. Ces mêmes granulations pigmentaires et graisseuses existaient dans un grand nombre des glomérules. « Les pyramides de Malpighi étaient presque à l'état normal et les tubes partiellement altérés.

« Ainsi, en résumé, ces reins offraient la dégénération graisseuse des cellules épithéliales des vaisseaux capillaires et des glomérules qui sont la caractéristique de la néphrite albumineuse ou parenchymateuse persistante. Dans ce cas, les granulations de la substance corticale (troisième degré de M. Rayer) étaient constituées par un tissu rénal presque sain, tandis que, dans les parties voisines, les tubes urinifères étaient atrophiés et leurs cellules en pleine dégénérescence graisseuse.

« Ce fait, que j'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois, de la conservation du diamètre des éléments du rein dans la granulation brightique, tandis que les mêmes éléments s'atrophiaient dans le tissu voisin, rend parfaitement compte de la saillie des granulations à la surface rénale; en effet, la partie du rein qui s'atrophie se condense et s'affaisse, tandis que l'ensemble des éléments qui conservent leur volume primitif reste au même niveau, et, par conséquent, fait saillie au-dessus de la partie qui s'affaisse. »

On retrouva dans les reins des traces manifestes de plomb.

Ollivier (A.). *Mémoires de la Société de Biologie*, t. I, 4e série, pag. 25.

Obs. V. — Hypertrophie du ventricule gauche du cœur sans lésions valvulaires, dans un cas de la maladie de Bright, arrivée à la dernière période.

Le 1er juin 1867, on apporta à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, service de M. Grisolle, un homme de 30 ans en proie à une violente dyspnée, les yeux excavés, les lèvres blanchâtres. On constata rapidement, à l'auscultation, les signes d'une bronchite généralisée et d'une pneumonie occupant la moitié inférieure du côté gauche. Le pouls est petit et les extrémités sont déjà froides et cyanosées.

Cet homme expire quelques instants après son entrée à l'hôpital sans qu'on ait eu le temps de commencer une médication.

A l'*autopsie*, on trouva :

Les bronches injectées et remplies de mucus, les deux poumons excessivement congestionnés et une pneumonie au deuxième degré de tout le lobe inférieur gauche.

Mais ce qui frappe surtout, c'est une atrophie considérable des reins, qui présentent tous les caractères d'une maladie de Bright à sa dernière période. Leur surface est couverte de granulations qui s'arrachent avec la capsule fibreuse.

Le cœur a subi une augmentation notable de volume, mais cette augmentatien porte uniquement sur le ventricule gauche, dont les parois ont plus de 2 centimètres d'épaisseur, tandis que celles du cœur droit ne mesurent que 2 millimètres. La cavité ventriculaire semble un peu agrandie.

Les valvules aortiques, ainsi du reste que les autres valvules du cœur, sont souples et non épaissies. Les orifices sont parfaitement suffisantes.

Le cerveau ne fut pas ouvert.

Quant aux autres viscères, ls ne présentaient rien qui méritât d'être signalé.

Cette observation m'a été communiquée par M. le Dr A. Ollivier.

M. Fritz donne les détails suivants, relatifs à l'autopsie d'une femme albuminurique qui a succombé dans le service de M Trousseau.

Obs. VI. — Cette malade avait présenté, pendant les quarante-huit heures qui ont précédé sa mort, une absence tout à fait complète de la sécrétion urinaire. Pas de convulsions.

« Les reins offraient le dernier degré de l'atrophie brightique; il existait, en outre, une hypertrophie du ventricule gauche sans aucune trace de lésion valvulaire. »

Les hémisphères et le mésocéphale étaient frappés d'anémie.

Obs. VII. — Hypertrophie cardiaque, consécutive à la maladie de Bright.

Marie X..., âgée de 23 ans, entre le 22 août dans le service de M. Jaccoud, hôpital Saint-Antoine. Cette malade est en proie à la plus vive anxiété ; assise sur le lit, ses lèvres sont bleuâtres et ses extrémités refroidies, l'asphyxie paraît imminente.

A la percussion, on trouve de la matité au-dessus des deux poumons; mais surtout vers leurs tiers inférieurs; à l'auscultation, on perçoit des râles sous-crépitants fins aux deux bases, et quelques râles sonores disséminés en avant et en arrière.

Les battements du cœur sont tumultueux et irréguliers, le rhythme devient insaisissable. La pointe du cœur bas passe le 6e espace intercostal, et le volume de l'organe, à la percussion, paraît considérablement augmenté.

La figure de la malade est bouffie, l'œdème siége aussi aux membres inférieurs, il n'y a pas d'ascite.

Le foie et la rate ne présentent rien d'anormal.

On examine les urines, et l'on trouve une grande quantité d'albumine; l'inspection au microscope donne les signes d'une maladie de Bright à sa période ultime.

La malade interrogée ne put donner sur son état que des renseignements sans trop de valeur.

Il y a déjà plusieurs mois qu'elle éprouvait des palpitations; l'œdème de la face avait débuté longtemps avant; quant à cette oppression extrême, elle n'était survenue que peu à peu, puis avait pris depuis huit jours cette terrible intensité.

La malade mourut quarante-huit heures après son entrée dans le service.

A l'autopsie, on trouva les reins atrophiés à ce point qu'ils n'avaient plus que le tiers de leur volume normal ; la substance tubuleuse en grande partie détruite.

Le cœur, volumineux, hypertrophié dans toutes ses parties, mais

surtout au niveau du ventricule gauche, ne présentait pas d'altération de ses valvules.

Les deux poumons étaient œdématiés.

Le cerveau et le quatrième ventricule n'étaient le siége d'aucune lésion.

(Observation communiquée par M. Dieulafoi, interne du service).

Obs. VIII. — Un garçon maçon, âgé de 32 ans, non marié, d'une forte constitution, entra à l'hôpital de la Charité, le 28 février 1836.

Malade depuis deux jours seulement, il crachait du sang: en vingt-quatre heures, il a rempli son crachoir d'un sang presque pur, mêlé à très-peu de mucosités.

Ni la veille, ni les jours précédents, il n'avait eu de crachement de sang ni de vomissements.

Dyspnée très-intense; cependant la sonorité de la poitrine semble bonne en avant et en arrière. En auscultant, on entend du râle muqueux, surtout du côté gauche.

Chaleur à la peau; fièvre; le pouls, de force moyenne, est très-fréquent; point de bruits morbides au cœur. Les autres fonctions ne présentent rien de notable.

On a de la peine à tirer des réponses précises au malade; il dit ne point souffrir dans la région des reins (saignée d'une livre).

A la visite du soir, l'hémoptysie a cessé, mais la dyspnée et la fièvre persistent. Le sommet du poumon gauche est légèrement mat. On entend dans ce point un râle crépitant humide; les bulles sont extrêmement nombreuses et petites.

Le 1er mars. Même état.

Le 2. Le malade dit qu'il a faim, et dit qu'il sortira de l'hôpital si on lui refuse à manger; mais il y a, dans sa manière exaltée de demander des aliments, quelque chose qui approche du délire. On nous dit que, la veille, il a eu une attaque d'épilepsie; la fièvre persiste (bouillon).

Le 3. A la visite du matin, agonie par asphyxie bronchique.

En appliquant la main sur la poitrine, on sent dans les deux poumons et dans toute leur étendue un râle muqueux très-bruyant, qui produit un frémissement très-remarquable. La région des reins et percutée et comprimée, et le malade ne donne aucun signe de souffrance; au reste, il est presque sans connaissance. — Mort, six heures après.

Autopsie du cadavre.

Tête. Rien de remarquable.

Poitrine. Adhérences du poumon gauche aux parois de la poitrine; de fausses membranes le recouvent dans toute son étendue. Le lobe supérieur présente à la coupe une altération qui se rapproche beaucoup de l'apparence ordinaire de l'apoplexie pulmonaire. Ce sont de petits noyaux semi-ecchymosés, de 1 à 4 lignes de diamètre, situés au milieu d'un noyau de substance pulmonaire fortement engoué. Le sang paraît plutôt infiltré qu'épanché en foyer. Le tissu du poumon est moins compacte, moins homogène dans toutes ses parties que dans l'apoplexie ordinaire. Lorsqu'on presse ce lobe, il sort en abondance des petites bronches, un liquide spumeux, roussâtre ou rougi par son mélange avec du sang. Tout le reste du poumon est engoué et laisse écouler à la pression une quantité énorme d'écume bronchique. L'autre poumon sans adhérence, et ne présentant point les noyaux observés dans le poumon gauche, est comme lui gorgé d'écume. Les bronches sont remplies de cette écume qui a certainement asphyxié le malade. Le ventricule gauche du cœur dilaté, offre un épaississement notable de ses parois.

La valvule mitrale est la seule qui soit un peu altérée; elle présente. à son entrée, de petits noyaux d'induration; du reste, elle paraît suffisante. Point d'autres lésions au cœur, dont le volume est augmenté d'un tiers.

Abdomen. Le foie, de couleur bistre, a son volume ordinaire. Il est dense, et offre à la coupe très-peu de granulations. La rate est saine. La membrane muqueuse présente, dans le grand cul-de-sac de l'estomac, une rougeur assez intense, noirâtre; les mêmes rougeurs existent dans les intestins en plusieurs points et surtout au sommet des valvules conniventes. Les intestins contiennent une assez grande quantité de bile verdâtre.

Le canal de l'urèthre présente, le long de son raphé, plus de follicules béants qu'il n'est ordinaire d'en voir. Dans sa portion membraneuse, il a un rétrécissement avec deux petites brides qui partent de ce raphé pour se porter transversalement (la sonde avait pénétré avec quelque difficulté). La portion prostatique présente un triangle fort allongé, dont le sommet, aboutissant à ce rétrécis-

sement, est très-aigu. La prostate est d'un blanc mat, d'un tissu dur et serré. Les parois de la vessie n'offrent point une épaisseur plus considérable que dans l'état sain; mais sur la membrane muqueuse, aux environs du col, se trouvent une vingtaine de petites élevures rougeâtres, arrondies, assez semblables à des aphthes.

L'urine contenue dans la vessie, d'une faible pesanteur spécifique (1013), traitée par l'acide nitrique et la chaleur, donne de gros flocons albumineux et un énorme coagulum.

Les deux reins, déformés, aplatis et bosselés, d'un petit volume, d'un blanc sale, très légèrement jaunâtre et bleuâtre sur quelques points, offrent des dentelures mousses et arrondies sur leur bord convexe. Leur surface offre de gros mamelons séparés par des sillons assez larges, rougeâtres, et dans lesquels, à l'œil nu, et plus facilement à la loupe, on aperçoit de petites arborisations polygonales, au centre desquelles on distingue un petit point pâle et circonscrit par des petits vaisseaux. Les deux tiers de la surface d'un de ces reins sont occupés par un gros mamelon, et, dans quelques autres points, par des petits kystes. La substance corticale, incisée suivant son épaisseur, offre la même apparence qu'à l'extérieur. Les substances corticale et tubuleuse sont déformées.

La substance corticale n'est pas dans l'ensemble de l'organe pour plus d'un tiers du volume; elle est blanche comme de la chair d'anguille. Dans les enfoncements qui séparent les dentelures, la substance corticale est atrophiée au point que la base des cônes touche l'extérieur du rein. Les tubuli sont disposés fort irrégulièrement en gerbe à leur bord, comme s'ils eussent été écartés par des prolongements de la substance corticale augmentée de volume; leur tissu est ferme et d'un blanc mat; point de trace de pyélite. Des bassinets, l'un présente une ecchymose large comme une pièce de 10 sous; l'autre offre plusieurs petites pétéchies à peu près de la dimension de la tête d'une épingle.

Les artères rénales et leurs divisions sont très-développées.

(Extrait de l'ouvrage de M. Rayer, *Maladie des reins*, t. II, p. 203, 204 et 205.)

Obs. IX. — Exposition au froid et à l'humidité; œdème de la face; urine coagulable; dyspepsie. — Dilatation des ventricules du cœur; rein unique, atrophié, d'un jaune pâle et rugueux.

Lefèvre, âgé de 25 ans, cordonnier, entre, le 27 janvier 1834, à l'hôpital de la Charité. Cet homme est un peu lymphatique; sa peau

est blanche, sa taille et sa force moyennes. Il n'a jamais eu de maladie un peu grave, ni d'enflure aux jambes ; seulement, dans ces dernières années, il ne pouvait courir ni monter rapidement un escalier sans être essoufflé. Depuis deux ans, il a demeuré à Chartres, et couché, la nuit, dans une chambre basse, obscure et humide, au-dessous de laquelle existait une vaste citerne. Vers la fin de la deuxième année de son séjour en ce pays, Lefèvre commença à ressentir des douleurs sourdes dans les reins ; ces douleurs augmentèrent et s'accompagnèrent de vomissements Peu après, il ressentit des battements de cœur. Ses urines, dès le début de la maladie, étaient incolores, blanches, et ni plus ni moins abondantes qu'à l'ordinaire. Bientôt il survint de la bouffissure au visage, mais au visage seulement. Le malade se rendit à Sansi ; la bouffissure du visage augmenta encore ; il fut envoyé à l'hôpital de la Charité par le bureau central des hôpitaux. Le premier jour où il fut examiné, on crut avoir affaire à une affection légère du cœur.

Le 29. On prescrivit une saignée du bras et la digitale en poudre (2 grains). Cependant, les battements du cœur n'étant pas fort énergiques, les jambes non enflées, et le visage seul étant bouffi, on soupçonna une affection concomitante des reins comme cause probable de l'œdème de la face. Les antécédents du malade étaient favorables à cette supposition, et l'examen de l'urine la justifia. L'urine, en effet, précipitait abondamment par l'acide nitrique. On donna au malade la décoction de racine de raifort sauvage et un lavement purgatif.

6 février. Les urines sont complétement décolorées, semblables à du petit-lait légèrement trouble, sans aucune odeur et sans aucun dépôt au fond du vase. L'acide nitrique y détermine un précipité blanc très-abondant. Ce précipité occupe près des deux tiers inférieurs du vase et prend peu à peu une belle couleur rose. Le lendemain et les jours suivants, nous observâmes le même phénomène, qui s'est répété constamment toutes les fois que nous avons examiné les urines de ce malade ; seulement, la teinte rose est devenue un peu moins foncée dans les derniers temps.

Le malade continue l'usage du raifort ; l'œdème de la face est stationnaire.

Les urines augmentent peu en quantité.

Le 16. Deuxième saignée du bras ; le malade en obtient du soulagement ; il n'éprouve plus de battements de cœur.

Les douleurs de reins n'ont jamais été accusées bien vivement; il n'en ressent aucune aujourd'hui.

L'œdème de la face diminue. Les jours suivants, quelques douleurs d'estomac s'étant manifestées, on cesse le raifort, qu'on remplace par l'eau de gomme et la limonade tartrique.

Le malade accuse le soir, quand il reste levé quelques heures, de la douleur et de l'engourdissement dans les reins. Il a de fréquents cauchemars pendant la nuit; son appétit est peu vif, la soif peu marquée; il urine à peu près autant qu'il boit.

5 mars. Les urines étant toujours aussi abondamment chargées d'albumine, on applique deux ventouses scarifiées au niveau de chaque région rénale.

Les jours suivants, le malade accuse des envies de vomir, et le retour de battements de cœur. l'impulsion de ce dernier est peu forte. Aucun bruit de soufflet ou de rape, et pas d'accélération du pouls.

Le 12. Tous les accidents sont dissipés; les urines restent dans le même état.

Du 13 au 15. Nous observons une diminution assez notable dans la quantité d'albumine que contient l'urine.

Les 15, 16 et 17. La diminution graduelle de l'albumine est de nouveau constatée; le précipité albumineux, de moins en moins abondant, prend toujours, après un certain temps, une teinte rose.

Le 18. Le malade sent de l'oppression; la respiration s'accélère; il perd l'appétit et le sommeil

Le 19. Ces symptômes persistent.

Le 20. La gêne de la respiration est plus manifeste: fréquence du pouls, anxiété précordiale. On fait, le 21, une application de sangsues à la région précordiale; elle n'amena point de soulagement. Le 22, même état.

Le 23, altération profonde et pâleur extrême du visage. Respiration très-pénible et fréquente; obscurité des battements du cœur. On prescrivit une saignée de trois palettes, qui n'eut aucun résultat favorable; l'état du malade empira encore dans le courant de la journée. Il expira dans la nuit du 23 au 24 mars.

Ouverture du corps le 25. Le cadavre est pâle; il n'y a d'infiltration nulle part. A l'examen de la tête, on trouve le cerveau et ses membranes tout à fait pâles et décolorées et dans un état complet d'anémie; un peu de sérosité existe dans les ventricules. La consistance du cerveau est à peu près celle de l'état normal. A part

l'anémie, il n'offre aucune lésion appréciable. — *Poitrine*. Dans chaque cavité pleurale, on trouve environ trois verres de sérosité sanguinolente, une adhérence ancienne et peu considérable à droite et vers le lobe supérieur du poumon ; du reste, pas de pleurésie, pas de pneumonie ; le poumon sain, exempt de tubercules, est seulement un peu engoué et œdémateux en arrière. Aucune fausse membrane, aucune adhérence récente des plèvres. Le péricarde offre une blancheur uniforme à sa surface interne, et il contient très-peu de sérosité. Le cœur notablement plus gros qu'à l'état naturel, offre une dilatation du ventricule gauche sans amincissement des parois ; le ventricule droit est dilaté également et un peu aminci. Les colonnes charnues des ventricules sont pâles ; en général le tissu musculaire du cœur est pâle ; le doigt y pénètre sans trop d'effort.

Le tube digestif n'offre rien à remarquer ; le foie est un peu mou et d'un volume ordinaire ; sa coupe ne laisse suinter aucune goutte de sang.

La rate, complétement ramollie, ne peut mieux être comparée, lorsqu'on a enlevé sa membrane propre, qu'à de la lie de vin épaisse ; elle est pour ainsi dire liquéfiée ; son volume est d'ailleurs un peu moindre qu'à l'ordinaire. Le rein gauche manque totalement ; on ne trouve que la capsule surrénale de ce côté dans un état d'atrophie. L'artère rénale gauche manque également ; on ne trouve pas non plus trace de l'uretère de ce côté. Le rein droit, loin de suppléer par son volume à l'absence de son congénère, est, au contraire, réduit à la moitié du volume ordinaire d'un rein d'adulte. Cette atrophie semble, au reste, être plutôt le résultat d'une maladie que d'une disposition congénitale ; dépouillé de sa membrane, ce rein est dans l'état suivant :

Décoloration de la substance corticale ; injection capillaire très-ténue, à la surface externe de l'organe ; disposition grenue et comme mamelonnée de cette surface, et non lisse et unie comme dans l'état ordinaire. Incisé suivant sa longueur, ce rein offre une complète confusion des substances corticale et tubuleuse. Toutefois la disposition des cônes tubuleux se peut encore reconnaître dans certains points à des stries convergentes rougeâtres.

Les mamelons, de couleur rosée, laissent suinter, par la pression, un liquide lactescent. Le parenchyme de l'organe est plus mou que dans l'état sain ; à l'intérieur comme à l'extérieur, au reste, il est d'un jaune pâle. On ne trouve pas de granulations dis-

séminées à l'extérieur, ni en stries à l'intérieur, quelque soin qu'on apporte à cette recherche.

La vessie contient une urine trouble ; sa membrane muqueuse, d'un blanc de lait, est recouverte de stries floconneuses blanches, ressemblant à des flocons albumineux.

Je n'ai trouvé que sur un très-petit nombre de cas des grains de pus dans les reins qui offraient des granulations de Bright; toujours le dépôt de ces grains purulents m'a paru un phénomène inflammatoire accidentel, je dis accidentel, car, s'il en était autrement, ce fait se serait produit plus souvent à mon observation, vu le grand nombre de cas de néphrite albumineuse que j'ai observés. Je n'ai pas besoin de dire que, dans ces cas, les lésions rénales ont été étudiées avec d'autant plus de soin que la présence du pus formait une exception très-rare et très-remarquable, et que très-certainement je n'ai pas pris de très-petits points purulents pour les granulations de Bright; ni les granulations de Bright disséminées ou aglomérées, pour des points ou des dépôts purulents.

(Observation prise de l'ouvrage de M. Rayer. *maladies des reins*, t. II page 227).

Obs. X. — H. Cordonnier, âgé de 34 ans, fut admis à la Charité le 13 février 1851.

Le malade paraissait, avant cette époque, dans un état parfait de santé; à la veille de Noël s'annonça une oppression, acquérant un haut degré d'intensité dans l'action de monter l'escalier, accompagnée de toux déterminant l'excrétion d'une petite quantité de crachats blanchâtres.

Pendant l'existence de tous ces symptômes, le malade continue à vaquer à ses affaires et même, il y a quatre semaines, il s'amusa à patiner pendant quatre heures; mais, presque aussitôt, en voulant rentrer à la maison, il fut pris d'oppression à un si haut degré qu'à peine pouvait-t-il gagner la maison en se traînant, lui qui d'habitude marchait très-vite. Depuis ce moment cette dyspnée extrême ne paraît pas l'avoir quitté; en même temps il sentait une douleur vive dans l'hypochondre droit. L'expectoration sanguinolente n'existe que depuis la nuit dernière. Il existe un frisson continuel depuis quatre semaines. Le traitement suivi jusqu'à présent consistait dans un vomitif pris il y a trois semaines et dans une saignée de 500 gr. pratiquée le 7 février. En outre, il prenait du tartre stibié à dose fractionnée ces jours derniers.

Il gardait le lit de temps à autre seulement.

État actuel. 13 février, six heures du soir.

Le sujet est assez vigoureux. Cage thoracique modérément développée.

Face pâle. La chaleur de la peau ne paraît pas élevée ; 128 pulsations, pouls ample, très-tendu ; peau sèche.

Langue humide, couverte d'un enduit blanchâtre.

Le malade accuse une très-forte oppression et passe la plus grande partie de la nuit assis sur son lit, mais il ne se plaint d'aucune douleur dans la poitrine. Le nombre d'inspirations est de 30 ; on constate dans l'inspiration une contraction excessivement forte des muscles scalènes et des sterno-matoïdiens et un mouvement très-prononcé en arrière du sternum. Dans l'expiration, le gonflement des veines jugulaires externes est très-visible.

Toux fréquente, déterminant l'expectoration de crachats visqueux, demi-transparents, teints de sang. La résonnance du thorax est plus forte qu'à l'état normal ; la percussion ne fait entendre aucune matité, pas même à la région cardiaque ; cette résonnance est plus forte et plus claire qu'à l'état normal à la partie antérieure de la paroi thoracique.

A l'auscultation, on constate sur la moitié droite de la poitrine, en avant et de haut en bas, des râles fréquents à bulles nombreuses et de grosseur variable. Sur le côté latéral, au-dessus de la cinquième côte, bruit respiratoire incertain, avec des râles sous-crépitants à grosses bulles et sans résonnance ; en arrière, respiration très-bruyante et incertaine, entremêlée de râles sous-crépitants rares, à petites bulles.

L'auscultation du cœur est impossible, en raison de la fréquence de la respiration et du bruit qui l'accompagne.

Traitement : Tartre stibié avec ipéca.

Le 14 février, le matin, le malade commençait à dormir ; immédiatement après la deuxième portion il a vomi quatre fois ; la dernière matière rendue par le vomissement était d'un goût amer. En outre, il eut cinq garde-robes liquides.

Le sang tiré par la veine présente une couenne assez épaisse.

Après le vomissement il y avait amélioration qui dura jusqu'au lendemain, de sorte que le malade passa une meilleure nuit que les nuits précédentes. Mais depuis le réveil l'oppression a augmenté. Figure toujours extrêmement pâle : 114 pulsations ; les artères ra-

diales toujours très -fortement tendues, pourtant moins développées qu'hier.

La peau sèche; l'urine jaune, rougeâtre, fortement albumineuse.

La respiration n'est que de trente-six à la minute, seulement les muscles sterno-mastoidiens ne se contraetent plus; toux fréquente, crachats liquides, modérément visqueux, spumeux, d'une coloration uniforme, d'un rouge pâle sale. Les phénomènes de l'ausenltation et de la percussion sont les mêmes.

Traitement : Un deuxième vomitif de la même composition.

Le soir, le malade a eu deux vomissements et deux selles liquides, mais sans se sentir soulagé.

Le pouls radial très-petit, très-tendu, 120 pulsations. Les mains sont froides, cyanotiques; 50 pulsations, toux fréquente, expectoration difficile.

Traitement : Large vésieatoire sur la partie antérieure de la poitrine.

15 février, le matin. — Le malade a passé la nuit sans sommeil. Orthopnée continuelle, 52 respirations. Expectoration abondante assez liquide, spumeuse, d'un rouge sale; la rougeur plus intense qu'hier. 115 pulsations; pouls radial, très-petit, exeessivement tendu. Grande agitation, de telle sorte que le malade ne peut pas garder le lit.

La mort survient à midi.

L'*autopsie*, faite le 16 février, donna les résultats suivants :

Dans la trachée, un liquide abondant, séreux, d'un brun foncé. La muqueuse de la trachée des bronches et de la division bronchique de première ordre présente une injection assez abondante des capillaires; la muqueuse des petites bronches, au contraire, n'offre aucune trace d'hyperémie. Les poumons, anormalement augmentés dans les parties antérieures de l'organe, principalement du poumon droit; un grand nombre de lobules vides d'air, ainsi qu'une agglomération de lobules de différentes natures.

A. Infiltration gélatineuse d'une coloration rougeâtre ou grisâtre.

B. Des parties offrant une plus grande résistance, roses à l'extérieur, donnant à la coupe une surface proéminente, mais lisses, sans granulations; on fait sortir par la pression une grande quantité d'un liquide séreux; le liquide sort surtout des petites bronches.

C. Infiltration grise, en voie de transformation en pus, c'est-à-dire donnant à la pression un liquide purulent.

Les faits désignés sous A et B se trouvent en plus grande fré quence et sont indiqués à la surface pulmonaire par une coloration rouge bleuâtre. La recherche microscopique démontre, dans l'induration rouge, de la fibrine à l'état amorphe contenant par place des glomérules et des corpuscules graisseuses. Dans le liquide, d'aspect purulent, pris des parties de l'induration grise, des leucocytes très-serrés. La pointe du cœur exclusivement formée du ventricule gauche. La plus grande longueur du ventricule est égale à 4 1/4" R.M. (2 centimètres environ). La plus grande épaisseur du ventricule gauche était 1/8"; la plus grande épaisseur du ventricule droit était de 3/16. Les muscles du cœur, les valvules sont saines, ainsi que le péricarde.

Les deux reins sont énormément diminués. Leur surface offre des granulations grosses, traversées çà et là par des vaisseaux variqueux et des petites extravasations sanguines. La perte atteint surtout la substance corticale. Dans la muqueuse et la couche sous-muqueuse de la surface iliaque il existait plusieurs grands foyers hémorrhagiques. La rate était augmentée de volume, dure, ferme, appauvrie de sang. Le volume du foie était également un peu augmenté, présentant quelques granulations sur la partie antérieure; son parenchyme riche de sang.

(Observation prise de l'ouvrage de M. Traube, Über den Zusammenhang von Herz und Nieren Krankheiten, p. 60.)

Obs. XI. — M. W..., médecin, d'environ 70 ans, venait me consulter au commencement de novembre 1854, et prétendait n'être malade que depuis six semaines; c'est-à-dire, depuis cette époque seulement, il a commencé à souffrir d'une angine de poitrine et de palpitations; mais, en cherchant à m'éclaircir par des questions répétées sur son passé, il m'avoua avoir ressenti par moment, et cela pendant plusieurs années, des accès passagers d'un sentiment d'anxiété. En tout cas, c'est seulement depuis six semaines que sa capacité organique s'est amoindrie.

Du reste, il avait des attaques de rhumatismes et souffrait d'une constipation. Contre la première affection, il avait recours, dans les derniers temps, au traitement de l'hydrothérapie sous forme de douches.

Le premier examen fournissait les résultats suivants :

Le malade est un sujet maigre, assez fortement constitué; les

joues et les lèvres pâles, une constante expression d'anxiété dans la figure. Le pouls a une fréquence de 108-112 pulsations. Les artères, accessibles à l'exploration, sont à peine d'un calibre moyen, mais sont extrêmement tendues. Le choc de la pointe du cœur est visible dans les cinquième et sixième intervalles costaux ; l'élévation se fait dans le sixième intervalle, plus basse et plus étroite que dans le cinquième intervalle, et plus en dehors; toutes les deux plus larges que le choc normal. L'élévation, dans le sixième intervalle, est située à 1 centimètre en dehors de la ligne mammelaire. La matité sur la partie inférieure du sternum est normale, les bruits du cœur purs et clairs. Toux sèche et fréquente, sans qu'on puisse découvrir aucune lésion du côté des voies respiratoires; urine abondante (2 quarts dans les vingt-quatre heures), pâle d'une manière remarmarquable, claire, faiblement albumineuse; envie fréquente d'uriner, surtout pendant la nuit.

Dans l'intervalle, depuis le commencement de novembre jusqu'à la fin de novembre, jusqu'à la fin de décembre, quelques accès de goutte.

Vers le 20 janvier 1855, il se présenta un sentiment d'un extrême oppression.

Au 27 janvier, on constatait un épanchement pleurétique du côté droit, avec des râles nombreux, à grosses bulles, sans résonnance du dessous des deux capillaires. Le même jour, on remarquait aussi pour la première fois que le malade ne se possédait pas entièrement. Continuellement et pendant toute l'époque, depuis le 20 janvier, il se plaignait d'une oppression insupportable, qui ne lui laissait pas jouir d'un moment de repos; mais à ce jour il se croyait progressant, quoique lentement, vers la guérison.

Cet aveu était d'autant plus surprenant, qu'en même temps on constatait une grande accélération des mouvements respiratoires, phénomènes que je constatai pour la première fois. La veille, dans la nuit, il avait le délire, et lui prétendait avoir joui de repos.

Le soir du 29, on remarquait que le parler lui devenait difficile.

Le matin du 30 janvier, les mouvements du bras devenaient bornés, et la prononciation tellement difficile, qu'à peine pouvait-il produire de courtes phrases, et cela d'une manière incompréhensible. Il pouvait, sur la demande, faire sortir la langue, mais cet organe subissait de fortes déviations; ses mouvements étaient incertains, et, d'après l'expression de sa figure, l'intelligence existait encore. On comptait 84 pulsations; les artères, de moyen calibre,

assez fortement tendues; la sécrétion urinaire diminuée; la peau couverte de sueur.

L'*autopsie* faite le 31 janvier donna les résultats suivants : il existait dans la plèvre droite une grande quantité d'un liquide séreux ; la plèvre gauche en contenait moins, à demi-étendue des deux poumons; le cœur considérablement hypertrophié. Cette augmentation de volume, déjà visible à l'extérieur, est conditionnée presque exclusivement par l'hypertrophie du ventricule gauche. Le plus long diamètre du cœur (inclusivement le ventricule droit non dilaté) est 5 3/8 (0,11^{m}); la distance qui sépare l'orifice pulmonaire de la pointe du cœur est 5 5/8 ; la plus grande largeur du cône ventriculaire est de 4 1/8 La cavité du ventricule gauche très-dilatée; la plus grande épaisseur de ses parois est de 7''', mais ses trabécules, ainsi que ses colonnes charnues, modérément hypertrophiés. Le ventricule droit ne paraît pas élargi; l'épaisseur de ses parois à la base au-dessus 74'' ; la musculature de coloration normale et ferme. On ne constate, sur des coupes pratiquées en grand nombre, aucune trace de tissu conjonctif du tissu musculaire du cœur.

L'examen microscopique de cette partie montre qu'il n'existe rien d'anormal.

Les valvules saines, seulement à la base de la valvule mitrale quelques épaississements jaunâtres (athéromateux). Les artères coronaires d'une largeur (calibre) normale. offraient çà et là quelques épaississements d'une coloration jaunâtre. L'aorte thoracique et abdominal en apparence d'une largeur (calibre) et d'une élasticité normale; sa surface intérieure couverte de nombreuses bosselures volumineuses, planes et consistantes.

Aux environs de ces bosselures, la tunique moyenne artérielle est d'une couleur jaune de beurre, un peu plus cassante qu'à l'état normal et parsemée de nombreuses gouttelettes (granulations) graisseuses et de plaques de cholestérine. Au centre d'une de ces bosselures se voit une ouverture de la grandeur d'un grain de millet, qui conduit dans une petite cavité superficielle située entre la tunique interne et moyenne remplie de sang.

Le foie modérément augmenté de volume, offrant à la coupe l'aspect d'une noix de muscade.

Les reins beaucoup plus petits qu'à l'état normal, leur surface parsemée de petites élévations miliaires très-rapprochées; à la coupe, on voit que l'atrophie avait lieu surtout aux dépens de la substance remarquable.

(2e Observation de Traube).

Obs. XII. — K..., journalier, âgé de 40 ans, fut admis le 6 novembre 1855 à la Charité. Atteint depuis sa treizième ou quatorzième année d'une toux avec expectoration de crachats muqueux, cette affection augmentait au printemps et à l'automne, mais n'avait pas augmenté d'intensité moyenne dans le courant des années ; à l'âge de 16 ans, il fut guéri d'une pneumonie ; il fut atteint il y a deux ans de la même maladie.

Depuis douze ans environ, il est sujet tous les ans pendant quatre à six semaines à des attaques de rhumatisme articulaire fébrile. La maladie actuelle commença il y a quatre semaines par une exacerbation de la toux avec dyspnée, mais il ne garda le lit que depuis trois semaines.

Cette dyspnée est arrivée progressivement à tel degré que depuis quatre jours il passe des nuits sans sommeil. La coloration sanguinolente des crachats ne date que depuis deux jours.

Etat actuel. — 8 novembre soir. Le sujet bien proportionné est assez vigoureux ; les joues et les lèvres d'une coloration d'un rose sale ; il est d'une maigreur modérée. Intelligence conservée ; il se plaint de manquer d'air ; des douleurs sous forme de crampes dans la région de l'épigastre. Il existe de l'orthopnée ; la température n'est pas augmentée ; 108 pulsations, 40 respirations ; bonne conformation du thorax. Dans les fortes inspirations, une forte voussure de la paroi thoracique antérieure, mais la convexeité des parois latérales à peine indiquée. Dans les inspirations les muscles scalènes et sterno-mastoïdiens fortement contractés.

Les crachats très-transparents surnagent uniformément colorés de sang. A l'extrémité inférieure de la partie postérieure du thorax des râles muqueux à bulles moyennes sans vibrations (non sonores) ; partout ailleurs respiration vésiculaire.

Les résultats obtenus par la percussion de la région cardiaque sont en rapport avec l'absence du choc de la pointe du cœur qui font soupçonner un épanchement dans le péricarde.

Les chocs du cœur parfaitement purs ; le deuxième bruit extrêmement renforcé. Le calibre des artères carotides normal, celui des radiales remarquablement petit. Envies fréquentes de vomir. Urine rare, colorée en jaune, trouble, acide, fortement albumineuse. Son poids spécifique, 11 ; elle contient des globules de

sang et de pus en petite quantité, et quelques rares cylindres transparents de la fibrine.

La dyspnée atteignit un tel degré le soir, le 10 novembre, qu'il a fallu avoir recours à l'opium (Ext. aqueux).

L'amélioration se produisit déjà la nuit, mais l'envie de vomir et les vomissements continuèrent.

Le 12 novembre, le malade était assoupi, mais on pouvait facilement le tirer de sa somnolence. Pendant son sommeil, des secousses fréquentes se produisaient dans les deux bras.

La dyspnée a effectivement diminué. Le nombre des respirations est de 14.

Dans n'importe quelle position que se trouve le malade, il est également bien ; il se plaint seulement d'une envie de vomir, chaque fois qu'il prend un peu de nourriture, n'importe laquelle.

L'urine toujours rare et de la même composition.

Le 13 novembre soir. Au toucher, la chaleur augmentée ; la figure rouge. On comptait 76 pulsations et 22 respirations irrégulières.

L'état d'assoupissement, ainsi que les secousses nerveuses. continuent, et des gémissements fréquents.

La vomiturition et les vomissements ont cessé depuis midi.

La matité, à la région du cœur, a gagné d'étendue ; elle va depuis la troisième côte en avant, et à gauche jusqu'à la sixième côte. A droite, elle surpasse la ligne moyenne du sternum de 1 pouce et demi, et, à gauche, elle s'étend à un quart de pouce en dehors de la ligne mamelonnaire. La plus grande longueur de la matité est de 6 pouces ; sa largeur, le long du bord sternal à gauche, est de 4 pouces 3/8.

L'absence de la matité au cœur commence au-dessous de la quatrième côte et s'étend à gauche jusqu'à la ligne mamelonnaire, et dépasse à droite du sternum de 3/4". Dans les inspirations profondes, elle disparaît en grande partie de la périphérie.

Le choc du cœur se trouve dans le cinquième espace intercostal en dedans du mamelon, et forme une élévation d'une largeur de 3/4", et se produit (ce qui du reste avait déjà été constaté pour la première fois le 11 de ce mois) pendant la diastole.

Pendant la systole du cône ventriculaire se produit une excavation visible. On se persuade facilement que cette excavation se produit pendant la systole, en explorant les carotides et en observant en même temps la région du cœur.

Le volume des radiales est en définitive plus grand qu'auparavant.

Dans la nuit du 13 au 14, pendant le sommeil, des gémissements fréquents, de nouvelles plaintes d'oppression et de forts tiraillements aux bras.

La mort arriva le 14 à neuf heures et demie du matin.

Autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort.

Il existait encore sur la partie antérieure de la poitrine la matité, ainsi que la figure aux contours courbes, au moyen de laquelle j'avais circonscrit le choc du cœur. J'enfonçais des aiguilles dans les parties où existaient des matités et dans celle où se produisait le choc du cœur.

A l'ouverture du thorax, on voyait que les aiguilles s'étaient fixées en partie dans le péricarde, en partie dans la périphérie la plus externe du cœur, d'où il résultait que la percussion faite le 13 avait exactement indiqué la position et le volume du cœur.

Les deux aiguilles, enfoncées dans la région ou existait le choc cardiaque, se trouvaient immédiatement à environ 1/4" au-dessus de la pointe la plus extérieure du cœur.

Le péricarde ne contenait que peu d'un liquide séreux. Le diamètre le plus long du cœur (à partir du ventricule droit jusqu'à la pointe du cœur 6" (environ 2 centimètres) ; la distance de l'artère pulmonaire à la pointe du cœur 5 3/16". Immédiatement au-dessous de la naissance de l'artère pulmonaire se trouve une bride sous forme de ruban, large de 3/4", longue de 3/8", formée de tissu cellulaire ancien, très-consistant, se fixant sur la paroi antérieure du péricarde. Si on fixe en cet endroit le péricarde, on voit que les parties du cône, en bas et à gauche sont très-limitées. Du reste, c'est le seul point où il existe des adhérences, entre le cœur et le péricarde, sur les oreillettes gauche et droite, plusieurs fausses membranes rugueuses.

Le ventricule droit, chargé de beaucoup de graisse. La cavité du ventricule gauche, très-dilatée, ovale, sa longueur de 3/2". sa plus grande épaisseur, à l'exception de la couche aréolaire, de 9/16"; les muscles papillaires et plus encore les trabécules sont hypertrophiés. La cavité du ventricule droit est peu dilatée; la plus grande épaisseur de sa paroi à la base est de 1/4". Les valvules sont normales, sauf quelques fausses membranes (fenêtrées, insignifiantes) des deux valvules aortiques près leur bord adhérent.

Sur la paroi interne de l'aorte thoracique et abdominale, de nombreuses taches proéminentes, d'une couleur jaunâtre (un commen-

cement d'athérome). Il existe des adhérences entre le poumon droit et la plèvre costale ; sur une grande étendue, des adhérences formées par du tissu conjonctif, infiltré par de la sérosité. Le poumon gauche adhère en quelques points seulement; les deux poumons œdématiés et engoués dans une grande étendue. Les reins excessivement rapetissés (le rein gauche, long de 3/4" et large de 1 3/8" ; le droit long de 3" et large de 1 1/2"); leur surface, des granulations fortes et abondantes ; leur parenchyme dur et résistant ; la substance corticale très-étroite (amincie), rougeâtre, manquant de stries normales. L'épithélium rénal (des tubes) normal; la dégénérescence graisseuse sur un très-petit nombre seulement. Le foie petit et flasque.

La rate augmentée; sa capsule épaissie et adhérente sur une grande étendue du diaphragme. (Observation prise de l'ouvrage de M. Traube, *loc. cit.*, p. 71.)

Obs. XIII. — Delacourt, commis-voyageur, entre à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Grisolle, salle Sainte-Jeanne, le 22 juillet 1862.

Cet homme est grand, vigoureusement constitué, mais blanchi avant l'âge. Il a vécu dans des très-mauvaises conditions hygiéniques, surtout dans ses derniers temps. Il est revenu récemment du Pérou, où il avait contracté une hépatite il y a cinq mois. Il se trouvait à peine remis lorsqu'il fut pris il y a une quinzaine de jours de crachements de sang avec anhélation. Obligé d'interrompre ses occupations, il est entré à l'hôpital.

Nous le trouvons en proie à une dyspnée intense, avec prédominence évidente des accidents pulmonaires sur les phénomènes cardiaques; ainsi le pouls, tout en étant petit, est régulier; matité précordiale assez étendue; battements peu sonores mais sans bruits anormaux et sans que la tête qui ausculte soit soulevée. Les veines du cou ne sont pas dilatées, point de cyanose et à peine un peu d'œdème des malléoles; face très-pale, exprimant l'anxiété, respiration lente; le malade peut à peine rester couché et préfère rester assis; insomnie, expectoration sanguinolente médiocrement abondante; le sang n'est pas intimement mêlé au crachat; pas de matité du poumon à la percussion: râles sous-crépitants et sibilants très-nombreux; urine albumineuse; le foie ne déborde pas les fausses côtes (Digitale).

Comme diagnostic, on a porté, apoplexie pulmonaire avec hypertrophie cardiaque.

Pendant les huit jours que le malade est resté à l'hôpital les accès ont été en s'aggravant.

La digitale n'a amené aucun soulagement ; l'expectoration conserve tous ses caractères, l'œdème des pieds monte jusqu'aux cuisses ; point d'épanchement abdominal.

Enfin, le 30 août dans la soirée, le malade est pris d'un accès d'orthopnée affreuse et succombe après une longue agonie.

Autopsie faite 36 heures après la mort.

Les deux poumons sont le siége d'une congestion intense laissant écouler à la coupe une quantité considérable de sérosité sanguinolente ; mais il n'existe aucun noyau apoplectique.

Le cœur est très-volumineux et il contient un gros caillot noir, point de lésions valvulaires notables, si ce n'est le bord libre de la valvule mitral qui présente un léger épaississement.

Le foie a son volume, sa consistance et sa coloration normale, seulement on voit de nombreuses granulations graisseuses. Un peu à gauche du ligament suspenseur, et près du bord tranchant du foie existe une saillie ovoïde, dépassant de 1 centimètre environ le niveau de l'organe. Cette saille est lisse, à sa surface une coloration brun-foncé avec des marbrures jaunâtres et du volume d'un œuf de poule. La coupe est nette, d'un brun uniforme et d'une consistance solide.

Pas de membranes kystiques enveloppantes. Cependant les bords sont nets et arrondis.

Les reins sont petits et très-manifestement granuleux, avec tendance à la fusion de ces substances.

Obs. XIV. — Albuminurie : hydropisie, congestion et œdème pulmonaire, double épanchement pleural, mort.

Autopsie. — Maladie de Bright à la période atrophique ; hypertrophie du ventricule gauche sans lésions valvulaires.

Vanstappen (Louis), âgé de 33 ans, tailleur, est entré le 7 mars 1866 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Vincent, 29 (service de M. Tardieu).

Cet homme, belge d'origine, est depuis peu de temps en France et donne des renseignements assez vagues sur le début de sa maladie. Il affirme toutefois n'avoir pas eu de maladies antérieures (et notamment de rhumatisme), et fait remonter à un an le début de l'affection actuelle. A cette époque, et sans cause appréciable, il aurait été pris, dit-il, d'une enflure qui s'est montrée simultanément

à la face, au tronc et aux membres : en même temps, il aurait ressenti un peu d'oppression, laquelle a persisté depuis lors : quelques mois plus tard, début de légères palpitations réveillées par un exercice violent. L'œdème, qui aurait disparu assez rapidement à la suite d'un traitement dont le malade ignore la nature a reparu il y a trois semaines et a fait des progrès rapides : quelques jours plus tard, début d'une dyspnée qui s'est bientôt accrue et a forcé le malade à garder le lit depuis une semaine.

Etat actuel. Le malade, d'une forte constitution, est actuellement très-pâle et fort affaibli. Les muqueuses sont anémiées et les téguments, d'une teinte pâle, offrent, surtout à la face, un aspect terreux très-accusé : malgré la dyspnée qui est intense, on ne remarque ni aux lèvres ni aux extrémités de teinte violacée ni de cyanose ; partout, même coloration anémique des muqueuses et de la peau : l'anasarque est très-prononcée, aussi bien aux membres qu'à la face ; une pression, même légère, suffit pour déterminer une empreinte profonde et longtemps persistante.

Le malade accuse une gène excessive de la respiration et ne peut garder le décubitus dorsal sans que la dyspnée devienne intolérable : la toux est fréquente et s'accompagne d'une expectoration aqueuse et peu abondante : le malade dit avoir craché un peu de sang une huitaine de jours auparavant. Les mouvements respiratoires sont précipités et s'accompagnent d'un sifflement laryngo-trachéal que l'on perçoit à distance. A l'auscultation, râles sonores et râles sous-crépitants fins disséminés dans toute l'étendue des deux poumons, aussi bien en avant qu'en arrière. La percussion dénote une diminution du son aux deux bases. L'auscultation du cœur est rendue impossible par les râles : le pouls est fort et régulier.

La langue est normale : appétit nul, soif assez forte ; pas de douleurs abdominales ; constipation depuis deux jours. Il y a un léger épanchement ascitique : le foie n'est pas volumineux.

Les urines sont peu abondantes, légèrement opalines et assez foncées. Le malade accuse quelques douleurs rénales qui remonteraient au début de l'affection actuelle : il ne se rappelle pas avoir uriné du sang.

Examen des urines. — Les urines renferment une grande quantité d'albumine ; elles se prennent en masse par l'ébullition ou par l'addition d'acide nitrique : par le repos, elles laissent déposer au fond du verre un nuage assez épais. L'examen microscopique fait

voir dans ce dépôt un nombre considérable de cylindres hyalins dont quelques-uns sont recouverts de cellules épithéliales granuleuses et à noyau difficilement perceptible. Les cylindres hyalins sont, pour la plupart, tout à fait transparents et homogènes ; ils ont une teinte ambrée très-appréciable : un petit nombre seulement renferment des granulations graisseuses.

Malgré un traitement assez actif (ventouses sèches et scarifiées, purgations répétées avec l'eau-de-vie allemande, etc.), la congestion pulmonaire augmente rapidement et s'accompagne bientôt d'un double épanchement pleural : le malade succombe le 13 mars.

Autopsie. — Thorax. Double épanchement séreux dans les plèvres (environ 2 à 3 verres de chaque côté), sans aucun exsudat à la surface de la séreuse. Les poumons sont fortement congestionnés dans toute leur étendue et les deux lobes inférieurs ne crépitent plus. A la section, il s'écoule une grande quantité de sérosité sanguinolente : l'insufflation du tissu pulmonaire est possible et rend à l'organe son aspcet à peu près normal. Les bronches contiennent de la sérosité sanguinolente, mêlée à une écume assez peu épaisse. — Épanchement séreux dans la cavité péricardique (un verre environ); pas de fausses membranes ni d'injection de la séreuse qu paraît comme cavée. Le cœur est augmenté de volume ; mais l'hypertrophie porte exclusivement sur le ventricule gauche, dont les parois sont très-augmentées de volume sans que la capacité ventriculaire soit diminuée d'étendue. Les diverses valvules du cœur, examinées avec grand soin, sont parfaitement normales; nulle part on n'y découvre d'épaississement ni même de teinte laiteuse. Les gros vaisseaux de la base du cœur sont sains : l'aorte notamment n'est point athéromateuse.

Abdomen. — Épanchement péritonéal peu abondant (un verre au plus).

Le foie n'est pas augmenté de volume : il n'est point congestionné et la substance hépatique est tout à fait saine. Il en est de même de la rate.

Les reins sont très-notablement atrophiés. Leur capsule est très-adhérente au tissu rénal et on entraîne, en la détachant, quelques plaques de substance corticale. La surface des reins est parsemée de granulations très-faciles à voir, de 1 à 2 millimètres de diamètre; quelques uns sont très-opaques : mais la plupart sont demi-transparentes. L'atrophie porte surtout sur la substance corticale qui est

fortement anémiée : la substance médullaire est moins pâle que la corticale. Les vaisseaux du rein ont conservé leur aspect normal; les bassinets sont un peu épaissis et congestionnés.

L'examen microscopique fait voir les lésions de la maladie de Bright arrivée à sa dernière période : les tubuli du rein sont presque tous remplis de cylindres hyalin entourés de la couche épithéliale devenue granuleuse ; et dans beaucoup de points, il existe des granulations graisseuses qui donnent aux granulations leur aspect opaque. Dans la substance corticale, on trouve quelques tubuli qui son évidemment distendus par la présence de cylindres réguliers très-volumineux qui atteignent jusqu'à 0 m. 14 et même 0 m. 15 de diamètre : mais la plupart des tubes contournés sont au contraire atrophiés et ratatinés; ces lésions existent aussi bien dans les tubes de Henle que dans les tubes de Bellini. En outre, le tissu conjonctif qui constitue le stroma du rein, est dans ces points très-épaissi, ce qui donne à l'organe une consistance très-grande et permet d'en faire, même à l'état frais, des coupes assez fines. Les vaisseaux capillaires du rein sont pour la plupart à peu près normaux, ou du moins, ne sont point infiltrés de granulations graisseuses; par contre, leurs noyaux sont plus abondants qu'à l'ordinaire. Les capillaires des glomérules sont aussi très-riches en éléments nucléaires.

Observation communiquée par M. le Dr Damaschino, pendant son internat dans le service de M. Tardieu.

CONCLUSION

1° L'hypertrophie consécutive du ventricule gauche, chez les sujets atteints de maladie de Bright, est une lésion qui atténue jusqu'à un certain point la gravité de eette maladie.

2° Si le malade vient à mourir avant que la maladie de Bright soit arrivée à sa période atrophique, on constatera, à l'autopsie, que le cœur n'est pas atteint, si toutefois il n'y a pas une eoïncidence.

3° Si on trouve dans une autopsie une lésion du rein appartenant à la première période de la maladie de Bright et une hypertrophie du cœur, on peut dire que l'hypertrophie était antérieure, ou que e'est purement un fait de coïncidence.

4° Si le malade atteint de néphrite parenchymateuse meurt avant que l'hypertrophie du cœur soit déclarée, à l'autopsie on eonstatera que les reins ne sont pas atrophiés.

5° Enfin, si pendant le cours d'une maladie de Bright on observe les symptômes d'une hypertrophie du cœur eonséeutive, on peut presque affirmer que la maladie rénale est arrivée à sa période atrophique.

FIN

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.